UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1941-1942 — N° 50

CONTRIBUTION A L'ETUDE CLINIQUE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PENDANT LA GROSSESSE

(en dehors de l'éclampsie, de la pré-éclampsie et de l'hémorragie rétro-placentaire)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 31 Juillet 1942

PAR

Léo-Charles CHASTRUSSE

INTERNE DES HOPITAUX

ET LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

né le 27 Août 1914, à Bordeaux (Gironde)

Examinateurs de la Thèse

MM. ANDÉRODIAS, professeur . . . *Président.*

DUVERGEY, professeur . . .
RIVIÈRE, agrégé . . . . . } *Juges.*
MAHON, agrégé . . . . . }

BORDEAUX
IMPRIMERIE RENÉ SAMIE
21, 23, rue Teulère

Juillet 1942

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1941-1942 — N° 50

CONTRIBUTION A L'ETUDE CLINIQUE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PENDANT LA GROSSESSE

(en dehors de l'éclampsie, de la pré-éclampsie et de l'hémorragie rétro-placentaire)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 31 Juillet 1942

PAR

Léo-Charles CHASTRUSSE

INTERNE DES HOPITAUX

ET LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

né le 27 Août 1914, à Bordeaux (Gironde)

Examinateurs de la Thèse

MM. ANDÉRODIAS, professeur... *Président.*

DUVERGEY, professeur... } *Juges.*

RIVIÈRE, agrégé..... } *Juges.*

MAHON, agrégé ..... } *Juges.*

BORDEAUX

IMPRIMERIE RENÉ SAMIE

21, 23, rue Teulère

—

Juillet 1942

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen..... M. MAURIAC
Assesseur..... M. LABAT
Doyen honoraire..... M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, BEILLE, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Clinique ophtalmologique....	N...
id.	DUPERIÉ.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER.
Clinique chirurgicale et gynécologique	JEANNENEY.	Clinique médicale des maladies des enfants	N...
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Clinique d'accouchements ..	ANDÉRODIAS.	Médecine coloniale et clin.des maladies exotiques	BONNIN.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DAMADE.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Anatomie	VILLEMIN.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET.
Hygiène	LEURET.	Clinique d'oto-rhino-laryngol.	PORTMANN
Médecine légale et déontolog.	LANDE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Electroradiologie et cliniq. d'électricité médicale	RÉCHOU.	Hydrologie thérapeutique et Climatologie	CREYX.
Chimie	CHELLE.	Clinique odonto-stomatologique ..	DUBECQ
Botanique et matière médicale	GOLSE.		
Pharmacie	VITTE.		
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.		
Médecine expérimentale	AUBERTIN.		
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie), PÉRY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales), CHARRIER (Chirurgie générale), FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Obstétrique	RIVIÈRE.
Physiologie	FRANCK.	id.	MAHON.
Médecine générale	PIECHAUD.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	N...	Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS.
id.	DE GRAILLY.	Dermatologie et syphiligraphie	N...
id.	FONTAN.	Physique médicale	N...
id.	BROUSTET.	Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	CASTAGNOU.
id.	DERVILLEE.	Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
id.	SARIC.	Pharmacie	MESNARD.
id.	DUBARRY.	id.	GRANGER.
Chirurgie générale.....	LOUBAT.	Histoire naturelle médicale et parasitologie	R. MANDOUL.
id.	MASSÉ.		
id.	DARGET.		
id.	POUYANNE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	LOUBAT.	Physique médicale et pharmaceutique	N...
Accouchements	RIVIÈRE.	Anatomie	J. BEAUVIEUX.
Puériculture	FAUGÈRE.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie ...	R. MANDOUL.	Botanique	GIRARD.
Médecine légale	DERVILLEE.	Pharmacie galénique.....	MESNARD.
Urologie	DARGET.	Bactériologie.....	MOUREAU.
Législation pharmaceutique .	POPLAWSKI.	Physiologie	LIARD.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX.	Chimie biologique	TAYEAU.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MON PÈRE ET MA MÈRE.

A MON FRÈRE.

Témoignage de reconnaissance.

A MA FEMME.

A MES FILLES.

A MES BEAUX-PARENTS.

A MES PARRAIN ET MARRAINE.

A TOUS LES MIENS.

A MES MAITRES DU COLLÈGE DE TIVOLI.

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT.

A MES CONFERENCIERS :

LES DOCTEURS BARROUX, DARMAILLACQ,

DE LACHAUD.

AUX OFFICIERS, SOUS-OFFICIERS ET SOLDATS

DU 57e RÉGIMENT D'INFANTERIE

ET DU 24e RÉGIMENT D'ARTILLERIE DIVISIONNAIRE.

A MES CAMARADES DE CAPTIVITÉ.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉGOUIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUYOT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNENEY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZÈS.

MONSIEUR LE DOCTEUR BALARD.

Qui nous a fait l'honneur de nous confier un sujet cher à son cœur, et qui veut bien s'intéresser à notre avenir.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOISSERIE-LACROIX.

« J'étais malade, et vous m'avez visité... » Tout ce que vous avez fait à l'un de ces petits, c'est à moi que vous l'avez fait... »

(MATTHIEU 25, 31-46.)

MONSIEUR LE DOCTEUR DENIS.

MONSIEUR LE DOCTEUR DESQUEYROUX.

MONSIEUR LE DOCTEUR RABÈRE.

MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS BROUSTET, DE GRAILLY, MAGENDIE, MAHON.

MESSIEURS LES DOCTEURS BOURSIER, J. CHAVANNAZ, GEORGES DUBOURG, GUICHARD, LAFARGUE,

MESSIEURS LES DOCTEURS LARTIGAUT, LIARD, MARCEL TRAISSAC.

A MES EXAMINATEURS DE THESE.

A Monsieur le Professeur Agrégé MAHON.

Qui veut bien s'intéresser à nous.

A Monsieur le Professeur Agrégé RIVIÈRE.

Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier d'Académie.

Nous voudrions être digne de son accueil.

A Monsieur le Professeur DUVERGEY.

Professeur de Clinique des maladies des voies urinaires,
Chirurgien des Hôpitaux,
Correspondant national de l'Académie de Chirurgie,
Membre titulaire de la Société Française d'Urologie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.

Qui a su nous conserver des vies si chères.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDÉRODIAS.

Professeur de Clinique d'Accouchement,
Accoucheur des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Nous espérons qu'il voudra bien continuer à accorder sa paternelle protection à notre foyer.

En respectueux hommage pour tout ce que nous lui devons et pour l'honneur qu'il nous fait en présidant notre thèse.

AVANT-PROPOS

L'hypertension artérielle pendant la grossesse se manifeste de façons très diverses par de l'éclampsie, de la pré-éclampsie, une hémorragie rétro-placentaire, une hémiplégie, des crises épileptiformes, des accidents d'insuffisance cardiaque, une néphropathie gravidique hypertensive, etc...

Il nous a paru qu'il y avait lieu de distinguer deux grandes formes cliniques de l'H.A. pendant la grossesse :

— *Une H.A. proprement gravidique* ou du moins paraissant telle, naissant et disparaissant avec la grossesse, qui peut donner lieu à l'éclampsie, la pré-éclampsie, une hémorragie rétro-placentaire, etc...;

— Et *une H.A. indépendante de la grossesse*, due à une néphrite chronique, à une néphrite aiguë, à une aortite, etc...

Si l'H.A. de l'éclampsie et de l'hémorragie rétro-placentaire est bien connue, les autres formes de l'H.A. pendant la grossesse n'ont pas encore fait l'objet, en France, à notre connaissance, d'une étude d'ensemble un peu importante. On trouve bien des thèses, des publications, sur les néphrites chroniques, les néphropathies gravidiques hypertensives (Voron, Pigeaud et leurs élèves), les spasmes vasculaires (Fruhinsholz, Richon), mais aucun travail encore qui ait tenté de réunir tout cela pour en tirer quelques conclusions sur l'H.A. pendant la grossesse en général.

En Amérique, en Allemagne, les auteurs se sont intéressés à cette question qu'ils ont ainsi envisagée d'un point de vue général :

Stieglitz, Stander et Peckham, Kellogg, Smith, Teel et

Reid, Dieckmann et Brown, Gordon Douglas, etc.., en Amérique;

Heynemann, Albrecht, Seitz, Tsutsulopoulos, etc..., en Allemagne.

La confusion règne d'ailleurs dans cet important chapitre de la pratique obstétricale, chaque auteur usant d'une terminologie particulière. D'autre part, c'est une étude difficile que celle de l'H.A. des femmes enceintes, d'abord parce qu'elle est rare, l'H. étant surtout une maladie de sujets âgés, ensuite parce que le plus souvent nous ignorons tout de l'état antérieur de nos malades, en particulier de leur état tensionnel, parce que nous ne les voyons que trop tardivement, parce qu'on a coutume de ne prendre leur T.A. que lorsqu'il est apparu de l'albumine, alors que l'H.A. peut très bien la précéder ou même exister seule (Chirie, Le Lorier) ; enfin parce que, après l'accouchement, nous ne les revoyons plus, d'autant que l'albuminurie et l'H. gravidique ont renommée de passer avec la grossesse; dans ces conditions, nous ignorons le plus souvent le devenir de nos malades. Par suite, beaucoup d'observations d'hypertendues enceintes, incomplètes, sont inutilisables, et les conclusions tirées risquent de manquer de rigueur.

Il a paru au Docteur Balard qu'il pouvait être intéressant d'apporter notre contribution à cette étude de l'H.A. pendant la grossesse, en dehors de l'éclampsie, de la prééclampsie et de l'hémorragie rétro-placentaire. Nous le remercions d'avoir bien voulu nous charger d'exposer quelques-unes des idées qui lui sont chères...

Après une courte Introduction où nous rappellerons quelques données connues sur la tension artérielle pendant la grossesse et l'hypertension artérielle en général, nous étudierons les formes que prend l'H.A. pendant la grossesse, en dehors de l'éclampsie et de l'hémorragie rétroplacentaire, et nous en tirerons quelques conclusions sur la fréquence, l'étiologie, le pronostic et la conduite à tenir.

INTRODUCTION

La tension artérielle est normale pendant la grossesse physiologique. Il y a même une très légère hypotension. Balard indique comme chiffres, pris à l'appareil de Pachon:

Mx. = 10,5 à 14;
Mn. = 6,5 à 8,5;
Io. = 1 à 5,5.

Toute hypertension artérielle chez la femme enceinte est nécessairement pathologique (Vaquez, Millet et Nobécourt, Balard), sauf pendant le travail où Mx. et Mn. augmentent par bonds (Vaquez), pour atteindre leur maximum à dilatation complète.

Il y a H.A. chaque fois que les chiffres de la tension artérielle dépassent les chiffres normaux de cette tension mesurée avec un appareil donné : pratiquement, au-dessus de 18 au Pachon, de 16 au Vaquez, pour Mx.; au-dessus de 10 pour Mn.

On en distingue deux grandes formes cliniques : l'H.A. permanente complète, l'H.A. paroxystique.

L'*H.A. permanente complète* frappe d'ordinaire les sujets de plus de 50 ans, surtout les hommes (les femmes pour Wetherby), à hérédité chargée, usés par les excès de tous genres. Son évolution est lente, durant des années, très bien supportée en général (H.A. des athéromateux). Elle peut être :

— *Secondaire* à une lésion rénale (néphrite chronique, lithiase, reins polykystiques...), une infection chronique, une intoxication exogène chronique ou endogène, une af-

fection cardiaque, à de l'artériosclérose, de l'athérome, une aortite, des troubles endocriniens (opérées utéro-annexielles, prostatiques...) ;

— Ou *primitive* (H. maladie, H. essentielle, etc...) qui évolue en deux phases : d'H.A. isolée, puis d'H.A. secondairement associée à des troubles cardio-rénaux.

L'*H.A. paroxystique* est caractérisée par une élévation passagère, brusque, considérable et spontanée de la pression artérielle, survenant :

Soit chez des sujets chroniquement hypertendus (crises hypertensives de l'H.A. permanente, responsables de la plupart des accidents) ;

Soit chez des sujets dont l'appareil cardio-vasculaire est normal ; elle évolue en deux phases d'H.A. paroxystique pure où, entre les paroxysmes, la T.A. revient normale, et d'H.A. permanente avec troubles cardiaques et rénaux, où la tension, encore instable, est capable de brusques poussées.

La forme paroxystique pure se rencontre dans l'éclampsie, les néphrites aiguës, les intoxications et les infections, les affections nerveuses, les syndromes endocriniens, les aortites, les troubles de la circulation de retour, le surrénalome.

L'H.A. sous ces deux formes, permanente et paroxystique, se rencontre aussi chez les enfants et les adultes jeunes de moins de 30 ans. Elle peut être bénigne; elle peut évoluer sous le type clinique de l'H.A. permanente chronique; surtout elle peut être très grave, rapidement mortelle (H. maligne, qui évolue en quelques mois).

Dumas y distingue les types cliniques suivants :

— *Les H.A. solitaires, juvéniles,* non évolutives, d'origine sympathique, qui débutent entre 20 et 30 ans, chez des sujets qui ont une activité physique ou professionnelle excessive, hypersympathicotoniques. Elles cèdent au repos et aux sédatifs. C'est une H. purement fonctionnelle chez des sujets prédisposés (Tourniaire). On peut en rapprocher l'*H.A. provoquée par l'abus des sports;*

— *La névrose hypertensive :* c'est une H.A. persistante,

parfois élevée, entraînant un minimum de signes fonctionnels et aucun signe physique. Elle se rencontre chez des sujets de 20 à 30 ans, très nerveux, se préoccupant de leur état. Le traitement la fait baisser, mais sans retour à la normale. C'est d'ailleurs sans importance, car elle est indéfiniment bien tolérée;

— *L'H.A. d'origine thyroïdienne :* ce sont des sujets, surtout des hommes, surmenés, le plus souvent amaigris et dont l'activité touche à l'agitation, qui ont une T.A. moyennement augmentée, assez variable, avec ou sans signes d'hyperthyroïdisme (tachycardie, léger tremblement, une certaine particularité du regard, un peu d'exophtalmie, un M.B. augmenté);

— *L'H. syphilitique précoce :* soit *hérédo-syphilis* (et on observera ou seulement de l'H. avec troubles cardiaques réactionnels, ou, plus souvent, de l'H.A. avec légère atteinte rénale), soit *syphilis acquise*, où l'H. peut être le premier signe du retentissement cardio-vasculaire de la maladie. Effets remarquables du traitement spécifique qui ramène la T.A. à la normale en quelques mois;

— *Les H. d'origine* rénale (en particulier la *néphrite hypertensive* de Widalz qui évolue en quelques mois ou années), d'origine cardiaque, etc...

APERÇU HISTORIQUE

Depuis les travaux de Balard sur l'oscillométrie en obstétrique, la question n'a fait aucun pas décisif. On y trouvera la bibliographie des publications antérieures à 1922.

Dans ces vingt dernières années, beaucoup de travaux ont été publiés ayant trait à la néphrite chronique, à la néphropathie gravidique hypertensive (Voron, Pigeaud et leurs élèves, Metton, Moleyre, Jacob, Baridon, Magnin, etc...), à l'étude des spasmes vasculaires pendant la grossesse (Fruhinsholz, Richon). Il n'existe pas, à notre connaissance, de travail d'ensemble français sur l'H.A. et la grossesse, hormis un article de Vignes, du *Progrès Médical.*

Par contre, de nombreuses revues étrangères traitent de ce sujet. Tous les auteurs en reconnaissent la complexité et la difficulté, à cause de la rareté des cas et de la rareté encore plus grande des observations complètes.

Les Américains classaient autrefois ainsi ce qu'ils appellent les « toxémies hypertensives de la grossesse »: *éclampsie, pré-éclampsie, toxémie néphritique, néphrite chronique.*

Pour la première fois, en 1926, Stieglitz essaie de mettre un peu d'ordre et propose la classification suivante :

— *Toxémies dues à la grossesse :* éclampsie, pré-éclampsie;

— *Toxémies dues à une maladie pré-existante,* vasculaire ou rénale;

— *Toxémies dues à l'hyperthyroïdie* et à la *néphrite aiguë*,

tandis que Stander et Peckham distinguent l'*éclampsie*, la *pré-éclampsie*, la *néphrite chronique* et ce qu'ils appellent le « *low reserve kidney* », qui n'est autre qu'une forme bénigne de la pré-éclampsie. Enfin, ils ajoutent une catégorie de « *cas non classés* », en suspens (sur 38 de ces cas, suivis suffisamment longtemps, Gordon Douglas a vu se développer 22 néphrites. Avec Peckham et Stout, l'auteur conclut qu'il faut une observation très prolongée avant de pouvoir conclure à la nature bénigne d'une H.A. de la grossesse).

Kellog, Smith, Teel et Reid divisent les parturientes hypertendues en deux groupes :

— Le *Groupe A*, qui comprend celles qui ont une maladie cardio-vasculaire ou rénale antérieure à la grossesse : *H. essentielle*, *néphrites aiguës* ou *chroniques*, *pyélonéphrites* (qui sont une cause souvent négligée de l'H.A. qu'elles peuvent pourtant provoquer quand elles s'accompagnent d'atteinte du parenchyme rénal), *néphroses* (qui n'entraînent pas d'hypertension).

Les auteurs pensent, lorsqu'on n'a aucun renseignement sur l'état antérieur de la malade, que l'on peut admettre que l'H.A. est indépendante de la grossesse, si l'H.A. et l'albuminurie apparaissent avant la vingtième semaine;

— Et le *Groupe B*, qui comprend les femmes chez lesquelles il n'y a aucune raison de suspecter une maladie cardio-vasculaire ou rénale antérieure. Les auteurs considèrent que c'est la grossesse qui est responsable lorsque l'H. et l'albumine apparaissent après la vingtième semaine. Dans ce groupe, ils distinguent la *pré-éclampsie n°* 1 (hypertension, albuminurie, aucun autre signe), la *pré-éclampsie n°* 2 (qui correspond à ce qu'on entend, d'habitude, par pré-éclampsie) et l'*éclampsie*.

En se basant sur 1.200 cas, Dieckmann et Brown distinguent :

— L'*éclampsie* et la *pré-éclampsie;*

— La *glomérulonéphrite aiguë*, les *néphroses*, la *néphrite chronique* (ils restreignent ce terme aux malades qui ont une glomérulonéphrite aiguë antérieure).

Toutes les autres malades, ils les classent dans l'*H. essentielle* et dans ce qu'ils appellent la *maladie vasculo-rénale* (vascular-rénal disease), termes qui doivent remplacer ceux, trop vagues, de : toxémie néphritique, néphrite latente, low reserve kidney, néphrite récurrente, employés par les auteurs et qui ne font que compliquer le problème, pourtant suffisamment complexe par lui-même. Mais ils ne l'éclaircissent pas pour autant, car ce qu'ils entendent par hypertension essentielle groupe aussi bien des cas apparus pendant la grossesse que d'autres où l'hypertension essentielle était préexistante.

Ils recommandent de tenir moins compte du taux de l'albumine pour 1.000 que de la quantité d'albumine excrétée dans la journée. Dans la pré-éclampsie, par exemple, le taux de l'albumine est très élevé, mais, comme les urines sont rares, la quantité totale d'albumine excrétée par 24 heures ne dépasse pas 1 à 2 grammes. Au contraire, dans l'hypertension essentielle, les maladies vasculo-rénales, les urines sont abondantes souvent et les malades éliminent de 3 à 5 grammes d'albumine par 24 heures. Les auteurs hospitalisent les malades qui éliminent plus de 5 grammes parce qu'il faut s'attendre à des accidents : mort du fœtus in utéro par hémorragie rétro-placentaire, infarctus placentaire...

Heynemann, Albrecht, Seitz, Tsutsulopoulos (en Allemagne) distinguent l'hypertension essentielle de la grossesse de Seitz et les hypertensions préexistantes à la grossesse.

L'*hypertension essentielle de la grossesse* de Seitz ou *H. neuro-hormonale de la grossesse* ne serait que l'exagération d'un phénomène normal, car pour ces auteurs et beaucoup d'autres, il se produirait une légère H.A. physio-

logique dans la seconde partie de la grossesse. Chez 3 % des femmes enceintes environ, cette H.A. normale atteindrait des chiffres élevés de 175 pour Mx. au Riva-Rocci et deviendrait alors l'H.A. essentielle de la grossesse (Seitz).

Quant aux hypertensions préexistantes à la grossesse, ils les divisent en : *H. indépendante du rein* ou *H. essentielle préexistante* à la grossesse, ou *H. antépartale de Seitz*, et les *H. rénales.*

Après cette revue rapide, on ne manque pas d'être effrayé par la diversité des formes cliniques proposées. En fait, c'est surtout la terminologie qui est diverse, et l'on s'aperçoit vite que les auteurs ont décrit les mêmes types cliniques sous des noms différents. Nous allons pouvoir ramener les toxémies hypertensives de la grossesse au schéma suivant :

Toxémies dues à la grossesse :

Eclampsie;

Pré-éclampsie :

N° 1 ou low reserve kidney de Stander et Peckham, ou H. essentielle de Seitz, qui sont très voisins de la N.G.H. de Voron et Pigeaud;

N° 2 ou pré-éclampsie proprement dite.

Toxémies dues à une maladie antérieure :

Vasculaire : H. essentielle, H. antépartale de Seitz.

Rénale :

Néphrite chronique;

Néphrite aiguë;

Pyélonéphrite.

H. des sympathicotoniques, H. avec hyperthyroïdisme.

Cas non classés et qui n'entreront dans l'une des catégories précédentes qu'au prix d'une longue observation.

HYPERTENSION ARTERIELLE ET GROSSESSE EN DEHORS DE L'ECLAMPSIE, DE LA PRE-ECLAMPSIE ET DE L'HEMORRAGIE RETRO-PLACENTAIRE

Au cours de la grossesse, l'H.A. apparaît dans trois conditions essentielles :

1° Soit primitive en apparence, due à la grossesse, chez une femme antérieurement normale, sans aucune lésion cardiaque, vasculaire ou rénale : *H. gravidique, H. essentielle de la grossesse.* Elle pourra exister isolément (Chirie, Le Lorier) ou s'associer à de l'albuminurie pour donner le tableau de la néphropathie gravidique avec H., de Voron et Pigeaud, ou enfin rentrer dans le tableau de l'éclampsie, de la pré-éclampsie, de l'hémorragie rétro-placentaire;

2° Soit chez une femme hypertendue *avant* la grossesse;

3° Soit au cours de la grossesse, mais due à une maladie *indépendante* de celle-ci : par exemple, l'H.A. qui se développe chez une femme enceinte atteinte de néphrite aiguë secondaire à une scarlatine contractée pendant la grossesse.

Autrement dit, l'H.A. chez une femme enceinte pourra ne pas avoir d'autre cause apparente que la grossesse (*H. gravidique*) ou être due à une *affection indépendante de la grossesse*, soit antérieure à celle-ci (néphrite chronique), soit apparaissant pendant la grossesse (néphrite aiguë de la scarlatine chez une femme enceinte par exemple).

Ces deux grandes formes cliniques étiologiques de l'H.A. de la grossesse pourront se présenter sous les deux grands

types de l'H.A. en général : l'H.A. paroxystique et l'H.A. permanente.

L'*H.A. paroxystique* se manifeste au cours de la grossesse :

— Sous forme d'une crise d'*éclampsie* ou de *pré-éclampsie*, d'une *apoplexie rétro-placentaire;*

— Sous forme de *crises hypertensives* surajoutées à une H.A. permanente et responsables de la plupart des accidents qui viendront la troubler;

— Sous forme d'H.A. liée à une *néphrite aiguë*, une *pyélonéphrite aiguë;*

— Sous forme d'H. essentielle de la grossesse de Seitz, d'H. liée à une néphropathie gravidique (*N.G. hypertensive de Voron et Pigeaud*) ;

— Sous forme d'*H. paroxystique pure*, liée à un surrénalome, à vrai dire exceptionnelle;

— Sous forme d'H. paroxystique *par troubles de la circulation de retour* (Laubry, Lévy-Solal et Tzanck).

L'*H.A. permanente* se rencontre sous ses deux formes au cours de la grossesse :

1° Sous forme d'une *H.A. permanente essentielle*, H. maladie, H. primitive, H. essentielle antépartale de Seitz, qui est indépendante de toute altération cardiaque, vasculaire ou autre, au moins au début de son évolution;

2° Et sous forme d'*H.A. secondaire :* mais l'H.A. des athéromateux, des artérioscléreux, sujets âgés, ne se rencontrera pas au cours de la grossesse. Les femmes enceintes sont en général jeunes. On y rencontrera les H.A. secondaires à une affection rénale, à une aortite, à la syphilis.

L'H.A. se rencontre aussi dans beaucoup d'autres circonstances : diabète, goutte, maladie de Basedow... Mais elle n'est alors le plus souvent qu'un symptôme; elle n'y est jamais très élevée; elle n'y domine pas le pronostic comme dans la néphrite chronique par exemple où elle évo-

lue en quelque sorte pour son propre compte. Elle ne saurait donc nous intéresser.

Nous envisagerons au cours de cette étude :

1° Les *formes cliniques de l'H.A. gravidique* autres que l'éclampsie et la pré-éclampsie, en particulier l'*H.A. des néphropathies gravidiques;*

2° L'*H. essentielle antépartale* (Seitz) ;

3° L'*H. des affections rénales* (néphrite chronique hypertensive, néphrites aiguës et pyélonéphrites, etc...) ;

4° L'*H. liée à des affections diverses* (l'H. paroxystique par surrénalome, l'H. par aortite, etc...).

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

(*Maternité*, 1931, *n°* 401)

Primipare de 26 ans, qui a eu une bronchite à 24 ans. Son B.W. est négatif.

Mère décédée. Père et 2 frères V.B.P.

D.R. du 7 au 14 septembre 1930.

Elle est admise à la Maternité, le 14 avril 1931, à 6 mois 1/2 de grossesse, pour albuminurie et H. Diète hydrique, purgations répétées, petites saignées. Malgré cela, l'albuminurie va en augmentant, de même l'H.; on note des variations journalières considérables, tant pour l'albuminurie (de 3 à 10 grammes par exemple) que pour l'H. (de 19/10 à 15/6), mais les deux courbes ont une allure générale vers l'augmentation. On note quelques œdèmes fugaces des M.I., des épistaxis, de la pollakiurie. La diurèse oscille autour d'un litre. L'urée sanguine est normale.

Le 20 mai, la situation est la suivante : 10 grammes d'albumine. T.A. = 19/10. — Io. = 4,5.

Vers le 24 mai 1931, les bruits du cœur disparaissent. Quelques contractions utérines. Amélioration consécutive : diurèse augmentée, baisse de l'albumine et de l'H.

Le 29 mai 1931 : T.A. = 17/11. — Io. = 4,5. — Albuminurie = 2 grammes.

La malade expulse, le 31 mai 1931, un *fœtus mort et macéré* de 1.860 grammes. Le placenta normal pèse 350 grammes.

Le 5 juin 1931 : T.A. = 15/10. — Io. = 3. — Albuminurie = 1 gr. 50. Elle persiste encore à ce taux le 11 juin.

N.G. hypertensive, avec variations journalières considérables du taux de l'albumine et de l'H. Fœtus mort et macéré. Amélioration après la mort du fœtus, encore plus nette après son expulsion.

OBSERVATION 2

(*Maternité*, 1931, n° 636)

Primipare de 37 ans, qui a eu rougeole, coqueluche, déviation de la colonne vertébrale.

Mère décédée de cancer du rectum, une sœur décédée en bas âge (?). Père, un frère, une sœur, V.B.P.

D.R. du 1er au 2 janvier 1931.

Elle entre à la Maternité le 10 septembre 1931, à 8 mois de grossesse, pour albuminurie et H.A. On n'entend pas les bruits du cœur fœtal, le col est ouvert comme un franc, la poche des eaux intacte.

On trouve 3 grammes d'albumine, une Mx. à 21, pas d'œdèmes.

La malade accouche, le lendemain, d'un *fœtus mort et macéré* de 1.300 grammes. Le placenta, normal, pèse 280 grammes. La T.A. est de 18/10. — Io. = 6. — L'albuminurie est de 2 grammes; l'urée sanguine, de 0,15.

Le 12 septembre :

T.A. = 17/11. — Io. = 6. — Albuminurie = 6 grammes. — Glucose = 1 gramme.

Très nombreuses hématies, nombreux leucocytes, quelques cylindres granuleux, quelques cellules.

Le 13 septembre :

T.A. = 15/11. — Io. = 6.

Le 20 septembre :

T.A. = 14/10. — Io. = 3. — Albuminurie = 0,50.

N.G. avec H., ayant provoqué un minimum de troubles pendant la grossesse. Fœtus mort et macéré. Amélioration rapide après l'accouchement.

OBSERVATION 3

(*Maternité*, 1939, nos 35 *bis et* 116)

Primipare de 22 ans, dans les antécédents de laquelle on ne relève qu'un ictère et une rougeole. B.W. négatif.

Mère atteinte d'une maladie de cœur. 2 frères et 3 sœurs V.B.P.

D.R. du 8 au 12 mai 1938.

Elle entre à la Maternité le 31 janvier 1939, à 7 mois 1/2 de grossesse, pour œdème assez important des M.I., céphalées légères. On trouve 50 centigrammes d'albumine et une T.A. à 16/8. Io. = 3. On ordonne une purgation à l'eau-de-vie allemande et on met la malade au régime.

Elle quitte le Service le 19 janvier; il n'y a plus d'albumine dans ses urines.

Quelques jours après, les œdèmes et les maux de tête réapparaissent. Elle revient à la Maternité le 6 février 1939 : 90 centigrammes d'albumine. T.A. = 16/9. Io. = 2,5. On purge la malade, on la laisse à la diète hydrique, puis à un régime sévère. Les œdèmes disparaissent, mais la T.A. monte progressivement. L'albumine se maintient à 0,50 et au-dessus.

La veille de l'accouchement, la T.A. est à 18/9; on note l'ébauche d'un bruit de galop. Le 19 février 1939, la malade entre en travail; un forceps en D.P. permet d'extraire un enfant vivant de 2 kilos 510. Le placenta pèse 520 grammes et présente quelques noyaux de dégénérescence albuminurique.

Le 28 février, la T.A. est encore à 17/4. Io. = 4.

Le 6 mars, il n'y a plus que 4 centigrammes d'albumine.

N.G. hypertensive, accouchement à terme d'un enfant vivant de 2 kilos 510.

OBSERVATION 4

(*Maternité*, 1939, *n°* 464)

Secondipare de 38 ans. Rougeole, coqueluche, scarlatine à 17 ans, eczéma de la face à 30 ans. B.W. négatif.

Mère décédée d'urémie; une sœur, de diphtérie. Père et une sœur V.B.P.

Première grossesse en 1924 : accouchement normal d'une fille de 2 kilos 750.

Deuxième grossesse : D.R. du 22 au 28 novembre 1938.

Elle entre à la Maternité le 4 juillet 1939, à 7 mois de grossesse, parce que, la veille, elle a eu une forte hémorragie qui a cédé progressivement. Le facies est bon, le pouls à 88, l'auscultation du cœur fœtal est positive à gauche, le col est fermé, le

toucher ramène un peu de sang. Traces légères d'albumine. Lavements laudanisés.

Tout va bien jusqu'au 15 juillet où l'albuminurie passe à 1 gramme et, le lendemain, brusquement, apparition d'un *syndrome pré-éclamptique :* céphalées, brouillard devant les yeux, léger œdème de la face, des paupières et des malléoles, oligurie. 4 gr. 50 d'albumine, T.A. à 20/9. Io. = 5. Purgation, saignée, diète hydrique.

Le 17 juillet : urines : oligurie, 5 grammes d'albumine, nombreux cylindres hyalins et granuleux, nombreuses cellules, quelques leucocytes.

T.A. = 19/9. — Io. = 5.

Le 18 juillet : barre épigastrique, oppression, quelques râles aux 2 bases, oligurie persistante.

T.A. = 18/8. — Io. = 4,5.

Albuminurie = 5 gr. — Urée sanguine = 0,55.

Le 19 juillet :

Amélioration, mais apparition d'un bruit de galop.

T.A. = 16/7. — Io. = 5. — Oligurie persistante. — Albuminurie = 3 grammes.

Le 21 juillet : T.A. = 15/6,5. — Io. = 4. — Albuminurie = 2 grammes.

Le 22 juillet : T.A. = 18/9. — Io. = 5. — Albuminurie = 1 gr. 60; quelques cylindres hyalins et granuleux.

Le 26 juillet : T.A. = 19/10. — Io. = 4. — Albuminurie = 4 grammes.

Donc, après avoir été abaissés, la T.A. et l'albuminurie remontent sensiblement aux mêmes chiffres malgré le repos au lit, la diète, etc...

Le 31 juillet : T.A. = 17/9. — Io. = 5. — Albuminurie = 4 grammes.

La malade *accouche prématurément à 8 mois*, le 4 août, à 15 heures. Le jour même, à 19 heures, la T.A. est à 16,5/9. — Io. = 3. — 2 gr. 10 d'albumine.

Le 10 août : T.A. = 13/6. — Io. = 3. — Urée sanguine = 0,20. — Albuminurie = 2 grammes.

Très rares cylindres granuleux, quelques cellules du rein et épithéliales, quelques leucocytes.

Le 16 août : 0 gr. 80 d'albuminurie.

N.G.H., apparition d'un syndrome pré-éclamptique à 7 mois passés, accouchement prématuré à 8 mois d'un enfant vivant.

OBSERVATION 5

(*Maternité*, 1941, *n°* 92)

Primipare de 24 ans aux antécédents chargés : elle a marché à 5 ans (arthrite fongueuse à 3 ans, avec rechute à 10 ans et ankylose partielle), appendicectomie à 14 ans, angine à 19, typhoïde à 20, paratyphoïde à 21. B.W. négatif.

Son père est décédé d'urémie, 2 frères morts. Mère, 1 frère, 3 sœurs V.B.P.

D.R. le 10 juin 1940.

Vient à la consultation, le 18 février 1941, à 8 mois de grossesse, parce que, depuis 15 jours, elle a de l'albumine, des céphalées, de l'œdème malléolaire persistant malgré le repos et le régime lacto-végétarien. L'analyse d'urine montre une grosse quantité d'albumine, une T.A. à 19/9. Io. = 5. La malade est hospitalisée le lendemain.

Le 20 février 1941 : albumine = 8 grammes. Quelques cylindres hyalins et granuleux, nombreuses cellules épithéliales.

Le 21 février : albumine = 7 grammes. Présence d'acétone.

Le 22 février : albumine = 10 grammes. — T.A. = 20/12. — Io. = 4,5. — Urée sanguine = 0,30 p. 1.000. — P.S.P. = 50 %.

On fait une saignée de 250; on injecte 20 cc. de sérum glucosé hypertonique.

Dans la journée, *apparition d'un subictère*, d'ecchymoses. Le foie et la rate sont normaux. La malade se plaint toujours de céphalées. L'œdème périmalléolaire persiste.

Le 23 février : albumine = 10 gr. 25. — T.A. = 21/12. — Io. = 4.

On refait 20 cc. de sérum glucosé hypertonique, des ventouses scarifiées.

Le 24 février : albumine = 12 grammes. — T.A. = 21/11. — Io. = 4. — Résistance globulaire = 0,4 à 0,3.

Dans ces conditions, la T.A. et l'albuminurie augmentant mal-

gré le repos au lit, un régime sévère, des purgations répétées, une saignée, l'état général s'altérant (subictère), M. le Professeur Mahon décide de faire une césarienne : césarienne basse typique, *extraction d'un prématuré de* 2 *kilos* 180. Placenta de 490 grammes.

Amélioration rapide consécutive : l'ictère diminue pour disparaître 5 jours après; l'albuminurie baisse; la T.A. aussi, quoique plus lentement.

Le 27 février: albumine = 1 gr. 80. Forte quantité d'urobiline. Absence de sels biliaires.

T.A. = 20/11. — Io. = 3.

Le 4 mars : T.A. = 18/10. — Io. = 3. — Albumine = 0,10.

Le 12 mars : T.A. = 13/8. — Io. = 5. — Albumine = 0,10. Quelques leucocytes, quelques cellules épithéliales.

N.G.H. avec pré-éclampsisme et subictère à 8 mois de grossesse, Césarienne, enfant vivant de 2 kilos 180.

OBSERVATION 6

(*Maternité*, 1941, *n°* 674)

Primipare de 19 ans, cultivatrice. Rien à signaler dans ses antécédents. B.W. négatif.

D.R. du 17 au 25 mars 1941.

Elle entre dans le Service, le 2 décembre 1941, enceinte de 8 mois, les yeux bouffis, mâchés, se plaignant de céphalées violentes, de nausées, d'y voir trouble. Elle a quelques œdèmes discrets, répond bien aux questions. On entend bien les bruits du cœur fœtal. La T.A. est de 22/11. Io. = 4. L'albuminurie est de 9 grammes. On fait une saignée de 500, lavement, purge, diète hydrique. La T.A. baisse à 17/10. Io. = 2.

La malade raconte qu'à 7 mois de grossesse, elle a été prise de douleurs dans les reins; elle a présenté de l'œdème des M.I. On fait aussitôt une analyse d'urines : 2 gr. 20 d'albumine. Régime. Quinze jours après, l'albumine est encore à 1 gr. 80, et apparaissent des céphalées, des troubles de la vue, des nausées, des bourdonnements d'oreilles, des vomissements d'eau le matin

à jeun, de l'œdème des paupières. Les symptômes s'accentuant, son médecin dirige la malade sur la maternité.

Le 3 décembre, l'état est le suivant :

T.A. = 17/10. — Io. = 2.

Urines : Densité = 1.002. — Urée = 3,6. — Albumine = 2,4. Quelques cylindres hémorragiques, granuleux.

Dans les jours qui suivent, la T.A. oscille entre 17/9 et 20/11, l'albumine de 1 gr. 10 à 2 gr. 50. L'urée sanguine baisse de 0,68 à l'arrivée, à 0,31 le 12.

Le 19, l'état de la malade est le suivant :

T.A. = 17/9. — Io. = 3. — Albumine = 1,10. La malade n'accuse aucun signe fonctionnel, pas d'œdème.

Dans la nuit du 20 au 21, la malade perd les eaux, méconium dans le liquide. Quelques douleurs dans les reins.

Le 21 décembre :

T.A. = 20/10. — Io. = 4,5. Le col est intact. On fait de la morphine.

Dans la nuit, les *bruits du cœur disparaissent.*

Le 22 décembre :

T.A. = 20/10. — Io. = 4. — Albumine = 3 gr. — Densité = 1.018.

Dans l'après-midi, on provoque l'accouchement d'un enfant prématuré à 8 mois 1/2, mort-né, de 1 kilo 720. Le placenta, qui présente des foyers hémorragiques, pèse 310 grammes.

La T.A. se maintient élevée à 19/10 jusqu'au 29 décembre.

Le 29 décembre :

T.A. = 17/9. — Io. = 3. — Urée sanguine = 0,28.

Le 21 décembre :

T.A. = 15/8. — Io. = 2. — Urines : albumine = 0,20. Nombreuses cellules épithéliales et du vagin, rares leucocytes.

A partir du 1er janvier 1942, l'albumine est à 0, la T.A. à 14/8. Io. = 2.

Nous avons pratiqué différents examens pour déterminer s'il y avait néphrite chronique :

P.S.P. éliminée : 75 % (le 3/1), urée sanguine = 0,20 (le 3/1). K. d'Ambard = 0,0813 (le 6).

L'albumine est ainsi restée absente des urines plusieurs mois. Dans la dernière analyse, du 2 juillet 1942, on en trouve 0,10,

de nombreux cristaux, des cellules, de rares leucocytes, pas de cylindres, ni d'hématies. La T.A. a une Mx. de 12.

N.G.H. avec pré-éclampsisme, mort du fœtus in utéro à 8 mois 1/2, accouchement provoqué.

OBSERVATION 7

(*Maternité*, 1942, *n°* 94)

Primipare de 21 ans, dans les antécédents de laquelle on trouve des maux de tête fréquents et, en 1940, une angine blanche qu'elle soigne elle-même. Un mois après, paralysie du voile pour laquelle elle reçoit 35 ampoules de sérum antidiphtérique. Elle aurait eu le cœur fatigué à ce moment. Pas d'analyse d'urine. Le B.W. est négatif.

D.R. du 24 au 28 avril 1941.

Elle a quelques vomissements au début de sa grossesse, pas beaucoup d'appétit. L'évolution est normale jusqu'au cinquième mois où la malade accuse de la lassitude et de la somnolence, surtout après les repas. Elle fait analyser ses urines : pas d'albumine. Puis apparition d'un œdème des M.I., de la face dorsale des mains et des paupières, qui persistera jusqu'à la fin en s'accentuant et s'accompagnera de bouffissure de la face. Aucun autre trouble. Pas d'albumine.

Le 31 janvier 1942, la malade fait anlayser ses urines : 6 gr. d'albumine. Le médecin ordonne le lit, un régime lacté pendant 4 jours, une purgation.

Le 1er février, douleurs épigastriques qui persistent toute la journée. Pas de troubles visuels, de bourdonnements d'oreilles, aucun autre signe fonctionnel.

Le 2 février, diminution des urines, pose de ventouses scarifiées sur les reins.

Le 3 février, 3 grammes d'albumine.

Le 4 février, le médecin autorise le régime lacto-fructo-végétarien. Il prend aussi la T.A., mais la malade en ignore les chiffres.

Le 5 février, épistaxis légère en faisant effort pour vomir. Aucun signe fonctionnel.

Le 6 février, les urines sont toujours peu abondantes, 3 gr. d'albumine. La malade perd les eaux, son médecin l'adresse à la Maternité de Pellegrin.

A son arrivée, la malade n'accuse aucun signe fonctionnel. Pas d'œdème des membres, mais la face est un peu bouffie, la peau infiltrée. La malade vomit de la bile. Elle est à terme. Le fœtus a la tête en bas, le dos à gauche; l'auscultation est positive.

Pouls à 88. — T.A. = 23/9. — Io. = 8. — 3 grammes d'albumine (Esbach).

Purgation à l'eau-de-vie allemande, lavement purgatif.

La malade commence à souffrir le 7 janvier vers 5 heures du matin. Sa T.A. monte à 24/9. Io. = 8. A 16 heures, à dilatation de 5 frs, elle est de 23/9. Io. = 4. A dilatation complète, on fait un forceps qui permet de retirer une fille de 2 kilos 530; le placenta pèse 490 grammes.

Le lendemain, la bouffissure du visage a disparu, bon état général, mais la T.A. reste élevée à 19/8, Io. = 4. On met la malade à la diète hydrique.

Le 9 février : T.A. = 19/7. — Io. = 4. — Albumine = 1 gr.

Le 10 février : T.A. = 19/7. — Io. = 5. — Albumine = 0,60. On permet le régime lacto-fructo-végétarien.

Le 11 février : T.A. = 17/7. — Io. = 5. — Albumine = 0,50. Fonds d'œil : normaux.

Le 14 février : T.A. = 18/5. — Io. = 6. — Albumine = 0.

A la sortie de la malade : persistance d'une T.A. à 18/7, Io. = 5, aucun signe fonctionnel, pas d'albumine. P.S.P. éliminée = 39 %. Urée sanguine = 0,22 p. 1.000, formule sanguine sensiblement normale.

Le 3 juillet 1942, après beaucoup de repos, la malade se déclare très bien. Les nombreux maux de tête qu'elle avait avant sa grossesse ont disparu; elle a encore des traces d'albumine. Sa T.A. n'a pas été reprise. Sa fille a doublé son poids de naissance.

N.G.H., accouchement à terme, forceps, enfant de 2 kilos 530.

OBSERVATION 8

(*Maternité*, 1942, *n°* 101)

Primipare de 21 ans. Dans sa jeunesse elle a été soignée pour acrocyanose des extrémités et règles irrégulières. A 16 ans, ictère.

Sa mère a une maladie bronzée d'Addison.

D.R. du 20 au 26 mai 1941.

Elle accouche le 10 février 1942, à 8 mois de grossesse, d'une fille de 2 kilos 620, avec bec-de-lièvre bilatéral et fissure de la voûte palatine. Placenta normal de 460 grammes. La malade a de l'œdème des M.I. et des mains. Pas d'albumine.

Le lendemain de l'accouchement, on est frappé par l'air de torpeur légère de la malade qui répond bien, mais mollement. Elle se plaint de céphalée. La peau du visage est luisante, infiltrée. Il y a de l'œdème des jambes, des avant-bras et des mains et une teinte rouge violacé des extrémités. T.A. = 20/5. Io. = 6. Premier bruit prolongé au foyer mitral.

La malade raconte que l'œdème est apparu dès le début de la grossesse. A 6 mois, elle consulte un médecin parce qu'elle a des bourdonnements d'oreilles et des céphalées. On aurait trouvé 19 de Mx. A 7 et 8 mois, analyse des urines : *pas d'albumine.* Les malaises, l'œdème, la cyanose augmentent jusqu'à l'accouchement.

A cause de cet état, à cause de la malformation de l'enfant, nous avons examiné cette femme à peu près complètement :

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres, ni d'hématies, ni de pus, ni de microbes.

Sang : urée 0,20 p. 1.000. B.W. négatif.

L.C.R.: B.W. positif. Le reste est normal.

Epreuves du fonctionnement rénal : P.S.P. (le 14/2) : 36,5 % d'éliminée. K. d'Ambard (le 3/3) : 0,063.

Fonds d'œil : normaux.

Les céphalées, les bourdonnements d'oreilles persistent quelques jours, puis s'atténuent. La malade reste infiltrée, se plaint toujours des yeux, puis cela s'améliore. Elle reste triste, molle. Sa T.A. est élevée. On commence du cyanure de Hg. intra-veineux. A la sortie, sa T.A. = 15/8. — Io. = 2.

N.G. hypertensive sans albumine, accouchement prématuré à 8 mois d'une fille de 2 kilos 620 avec malformation fœtale; B.W. positif dans le L.C.R.

OBSERVATION 9

(*Maternité*, 1937, *n°* 475)

Secondipare de 39 ans. Rougeole, coqueluche, métrite. Le B.W. est négatif.

Père, mère V.B.P.

En 1923, elle accouche, au forceps, d'un garçon de 3 kilos 500, actuellement V.B.P.

En septembre 1936 à l'occasion d'un examen général pratiqué pour une toux sèche remontant à quelques mois, son médecin découvre une H.A. à 24. La malade accuse des mouches volantes, des vertiges, des palpitations.

En janvier 1937, elle est enceinte : D.R. du 15 au 20 décembre 1936.

En mai, crises de dyspnée nocturne à type d'*asthme cardiaque* qui se répètent les mois suivants.

Le 6 septembre, à 8 mois de grossesse par conséquent, on observe un bruit de galop, un souffle systolique au foyer aortique, une T.A. de 25/11, Io. = 5. L'analyse d'urines donne 0 gr. 10 d'albumine, très nombreuses cellules, quelques leucocytes, rares hématies. L'urée sanguine est de 0,25 p. 1.000.

Le 9 septembre, la malade accouche d'une fille prématurée à 8 mois et demi, de 2 kilos 110. Le placenta, normal, pèse 280 gr.

Par la suite, T.A. et albumine baissent légèrement.

Le 14 septembre : T.A. = 24,5/9.

Le 17 septembre : urée sanguine = 0,15. — Urines : albumine = 0,08.

Le 29 septembre : T.A. = 21/8.

On peut penser qu'il s'agit d'une H. essentielle, aggravée momentanément par la grossesse, avec accouchement prématuré, à 8 mois 1/2, d'un enfant vivant de 2 kilos 110.

OBSERVATION 10

(*Maternité*, 1941, *n°* 96)

C'est une quatrièmipare de 40 ans, qui a eu rougeole, coqueluche, pleurésie purulente à 17 ans, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire, mastoïdite. Elle est bien réglée.

Sa mère est morte suite de couches. Son père a 76 ans, sanguin, gros mangeur; il a eu plusieurs hématémèses. 3 frères et 4 sœurs V.B.P.

Première grossesse en 1923 : accouchement normal d'une fille de 4 kilos 500 V.B.P. Le père ne sera pas le même pour les grossesses suivantes.

Deuxième grossesse en 1931 : accouchement normal d'une fille de 4 kilos V.B.P.

Troisième grossesse en 1933 : accouchement normal d'un garçon de 4 kilos.

Depuis 1935/1936, la malade se plaint de bourdonnements d'oreilles, de vertiges; elle a un voile devant les yeux. En 1937, épistaxis grave, nécessitant l'hospitalisation à l'Hôpital du Tondu, où l'on trouve une T.A. élevée. Fin 1938 / début 1939, les céphalées, les bourdonnements, la sensation d'un voile devant les yeux reviennent. Un beau jour, brusquement, *hémiparésie gauche* avec signes méningés (céphalée, raideur de la nuque, douleurs lombaires) et anurie. L'hémiparésie régresse sans séquelles, sauf persistance de lésions oculaires, de céphalées, d'éblouissements.

En novembre 1939, la malade fait une *crise épileptiforme* avec perte de connaissance, émission d'urine, morsure de la langue. Crises identiques en juillet et août 1940. La malade est enceinte (*D.R. du* 11 *au* 18 *juillet* 1940), ces troubles disparaissent. En décembre, quatrième crise très légère, sans perte de connaissance, pour laquelle elle entre à l'Hôpital Saint-André (Service du Professeur Mauriac). Au cours de ces crises, la malade présente de l'albumine, l'urée sanguine est montée jusqu'à 0,54 p. 1.000.

A son arrivée dans le service du Professeur Mauriac, le 21 décembre 1940, la malade est nerveuse, agitée, présentant un certain déficit psychique. Sa T.A. est de 27/12, Io. = 4.

Cœur : aire de matité normale.

La pointe bat dans le sixième espace sur la ligne mamelonnaire; le premier bruit est un peu prolongé; le deuxième, claqué au foyer aortique. Pas de souffle orificiel.

Radioscopie : légère hypertrophie cardiaque.

S.N.: réflexes tendineux et ostéopériostés vifs aux M.S. et M.I., pas de Babinski, pas d'Argyll-Robertson.

Les fonds d'yeux sont normaux.

Urines : 0,01 d'albumine, très léger excès d'urobiline, très nombreuses hématies.

Sang : urée = 0,25 p. 1.000.
K. d'Ambard = 0,068.
P.S.P. = 52 %.
Glycémie = 1,44 p. 1.000.
Le B.W. est négatif.

La radiographie du crâne est sensiblement normale.

Le diagnostic porté est : *H.A. d'étiologie inconnue, épilepsie d'origine hypertensive sans lésion cérébrale.*

« Nous estimons qu'il n'y a aucune indication d'interruption et que Mme P... doit pouvoir mener sa grossesse à terme, mais à la condition formelle d'être hospitalisée jusqu'à son accouchement pour bénéficier d'un repos absolu et, au besoin, en cas d'accidents, de soins immédiats. » (Professeur Broustet.)

La malade est transéatée à la Maternité de Pellegrin le 26 janvier 1941. Dans les premiers jours de février, elle a une perte de sang. A partir de ce moment, elle ne sent plus remuer et, quelques jours après, on cesse d'entendre les bruits du cœur. L'albuminurie passe de quelques centigrammes au début à 3 gr. le 16 février; la T.A. monte à 27/12, Io. = 11. Le 7 février, la malade avait eu *deux crises épileptiformes.* Elle accouche le 25 février d'un *fœtus mort et macéré* de 1 kilo 100, dont la macération semble remonter à plus de 15 jours (les os du crâne crépitent, le cordon est violacé, l'épiderme se détache par plaques). Le placenta pèse 245 grammes; trois jours après l'accouchement, l'albumine n'est plus que de 0,15 centigrammes et à l'état de trace au moment du départ de la malade. La T.A. est encore de 22/13, 15 jours après.

H.A. essentielle aggravée par la grossesse (crises épileptiformes), fœtus mort et macéré.

OBSERVATION 11

(Trillat, Magnin et Moindrot)

Mme M..., 34 ans, entre dans le Service le 8 décembre 1936.

En 1933, elle a présenté une poussée hypertensive à 23/14 avec albuminurie au cinquième mois de la grossesse, suivie de mort et expulsion du fœtus. La T.A. se stabilisa dans les 48 heures à 17 et en même temps disparaissait l'albumine.

A signaler un avortement antérieur au sixième mois dans les mêmes conditions, mais sans examen précis. En somme, pas une de ses grossesses n'est allée à terme.

La grossesse actuelle remonte au mois de juin; elle a donc, à l'entrée de la malade, 5 mois 1/2. La T.A. au début de la grossesse était de 18,5/11,5. Pas d'albumine.

Le 6 décembre 1936, apparition brutale de maux de rein et de céphalées. T.A. 25/14,5; l'albumine, 15 cgr. Au cœur, bruit de galop.

A son entrée dans le service on est frappé par le facies vultueux et couperosé de la malade.

L'utérus dur présente une hauteur de 16 cm. Il ne semble pas correspondre à une grossesse de 6 mois.

Les bruits du cœur ne sont pas perçus, bien que la malade dise avoir senti bouger l'enfant. La T.A. est à 22/13.

Les urines présentent 0,10 d'albumine.

Le Maillard est à 6,3.

L'urée sanguine, à 0,26.

L'examen ophtalmoscopique est complètement négatif et on ne trouvait pas les altérations vasculaires qu'une telle version aurait laissé prévoir.

Le 12 décembre, l'avortement à la bougie du Docteur Trillat était pratiqué.

Le jour même, l'albumine disparaissait pour ne plus reparaître, et la T.A., d'abord à 20/11, descendait à 17/11 pour se fixer à 18/12, chiffre qu'elle garde jusqu'à sa sortie du Service.

H. essentielle aggravée par la grossesse, 3 avortements sur 3 grossesses.

OBSERVATION 12

(*Pigeaud, Flattot et Lamotte*)

Mme X..., 42 ans, hypertension solitaire à 28/10, connue comme hypertendue depuis 6 ans. Jamais d'albumine, jamais d'œdèmes. aucun trouble fonctionnel. Primigeste. D.R.: 5 au 9 mars 1938. A.P.: 15 décembre 1938.

Dès le début de la grossesse, la T.A. s'établit à 20/12 et y reste stable. Pas de phénomènes pathologiques particuliers.

La malade entre dans le service le 7 novembre 1938 parce que, depuis quelques jours, est apparue une albuminurie en même temps que la T.A. s'est modifiée, la Mx. passant de 20 à 30.

L'examen à l'entrée montre : assez bon état général, aucun signe cardiaque, pas d'œdèmes.

Oligurie marquée. Diurèse : 500 centimètres cubes.

T.A. = 30,5/16. — Io. = 7.

Albumine : 1 gr. 50.

Début de rétinite gravidique (Docteur Bonnet).

Urée sanguine : 0,55 p. 1.000.

Bordet-Wassermann : 0.

Sous l'influence du repos et du traitement (radiothérapie de la région lombaire), la diurèse devient rapidement plus abondante, tandis que l'albumine diminue; la T.A. reste la même, observée 20 jours de suite à 28/16.

L'enfant est vivant, mais petit.

A la date du 19 novembre, les signes généraux ne sont pas plus inquiétants, mais la rétinite albuminurique progresse nettement. On décide de provoquer le travail par moyens médicamenteux, étant entendu qu'on utilisera un extrait post-hypophysaire dont on a éliminé les composés antidiurétiques et hypertenseurs.

Le 22 novembre 1938 : 15 unités d'ocytormone sont injectées entre 7 heures et 12 heures.

Les premières douleurs se manifestent à 10 heures du matin et l'accouchement spontané a lieu à 17 heures. Enfant vivant pesant 2.020 grammes. Placenta : 350 grammes, avec zones étendues de sclérose.

La T.A. a été prise d'heure en heure au cours du travail.

1° De 7 heures à 12 heures. Alors que les injections d'ocytor-

mone sont pratiquées régulièrement, la T.A. n'a pas varié : 27/15. — Io. = 7.

2° De 10 heures à 17 heures. Pendant la durée de la période de dilatation aussi bien que pendant l'expulsion, la T.A. n'a pas bougé : 27/15, la dernière prise de tension ayant eu lieu environ une demi-heure avant la naissance de l'enfant.

3° Dix minutes après la sortie de l'enfant, la prise de la T.A. a été impossible à l'aide de l'appareil de Pachon. Le pouls est perçu à la radiale, mais on sent à la palpation une différence considérable dans son amplitude et dans sa force. L'Io. est absolument nul. Pourtant il ne s'agit pas de collapsus cardiaque; la femme va bien; malgré quelques malaises subjectifs, on ne note ni cyanose, ni dyspnée, et l'auscultation du cœur montre des bruits bien frappés et réguliers.

La T.A. a été prise par l'auscultation; elle est à 15/12.

On note donc, dix minutes après l'accouchement, alors qu'il n'y a aucun signe net de collapsus :

a) Un abaissement de la Mx.;

b) Une diminution considérable de la tension différentielle;

c) La disparition de l'Io.

4° Une heure après l'accouchement, le pouls est bien frappé et régulier. Cependant l'Io. est toujours nul.

Le lendemain matin, le 23 novembre, 15 heures après l'accouchement, l'état général est parfait ; la malade a dormi ; l'auscultation est négative.

La T.A. est à 20/12, mais l'Io. est toujours nul et la tension ne peut être prise à l'oscillomètre.

5° Ce n'est que le 24 novembre que les oscillations reparaissent; la T.A. est de 20/12 et l'Io. est à 3.

Les suites de couches ont été simples; l'albumine a rapidement disparu. L'enfant s'est développé normalement.

Le 14 décembre, la malade devant partir du service est trouvée avec une T.A. à 25/14 et un Io. à 5. Pas d'œdèmes, pas d'albumine, examen cardiaque négatif. Aucun trouble fonctionnel.

H. essentielle, aggravation à 7 mois 1/2 (rétinite albuminurique), accouchement provoqué à 8 mois d'un enfant vivant de 2 kilos 020.

OBSERVATION 13

(Chambrelent et Balard, résumée)

Mme X..., 22 ans, lisseuse. Rougeole, varicelle, fluxion de poitrine.

Première grossesse à 20 ans : accouchement normal d'une fille actuellement bien portante.

Deuxième grossesse 1910 : vertiges, mouches volantes; dans les deux derniers mois, céphalées, œdème péri-malléolaire; pas d'analyse d'urine. *Hémorragie rétro-placentaire*, 6 grammes d'albumine. Après l'accouchement, la malade se plaint d'une céphalée qui augmente toute la journée. Quatorze heures plus tard, crises convulsives; il y en eut 23 jusqu'au lendemain soir; température entre 38° et 38° 5; obnubilation mentale de courte durée. Une semaine après : pas d'albumine; tension au Potain : 22. La malade quitte l'hôpital insuffisamment guérie.

Troisième grossesse, fin mars 1911 : précocement, œdème péri-malléolaire, varices à droite; puis céphalées, crampes, mouches volantes. En septembre, albuminurie, régime lacté. Le 15 octobre, à son arrivée dans le Service, on constate : obnubilation très notable, céphalée intense, diminution considérable de l'acuité visuelle surtout marquée pour l'œil droit; oligurie, 12 grammes d'albumine; tension au Potain : 30. Diète hydrique, lavement purgatif.

Le 16, céphalée et troubles oculaires ont augmenté; oligurie; T.A. à 32. Saignée de 500 grammes qui abaisse la tension à 28 et entraîne une sédation notable des troubles fonctionnels.

Examen ophtalmoscopique : *rétinite albuminurique* qui a entraîné un décollement de la rétine à droite.

Le 17, tension : 28; albumine : 2 gr. 50.

Les 18 et 19, l'albuminurie remonte à 8 grammes avec aggravation des troubles oculaires qui s'étaient amendés.

Dans la nuit du 19 au 20, la malade accouche d'un enfant mort et macéré de 1.190 grammes. Diminution de l'albuminurie et de la T.A., acuité visuelle toujours faible. L'examen du fond de l'œil montre une très notable régression des lésions.

Deux mois plus tard, l'albuminurie était remontée à 7 gr. 50; T.A. au Pachon de 23/18; urines diminuées. *Néphrite chronique.*

Accidents éclamptiques ayant révélé l'existence d'une néphrite chronique. Rétinite albuminurique. Enfant mort et macéré de 1.190 grammes.

OBSERVATION 14

(*Andérodias et Darrigade*)

Mme G..., 28 ans, sans profession, entre pour la deuxième fois à la Maternité, le 2 février 1921, pour des crises d'éclampsie.

Dans les antécédents pathologiques de cette femme, on relève une coqueluche dans le bas âge et, à 25 ans, à la suite d'une angine, une *néphrite aiguë*. Pas de syphilis. Wassermann négatif.

Grossesses antérieures : première grossesse normale à 18 ans.

Deux avortements des premiers mois à 24 ans.

La quatrième grossesse, survenue à 25 ans, après une poussée de néphrite aiguë, déjà signalée, s'accompagne d'*éclampsie*. La malade entra, en effet, dans le service du Docteur Andérodias, le 22 novembre 1919, pour des crises convulsives survenues au début du septième mois de sa quatrième grossesse. En l'espace de 6 heures, elle eut 12 crises, sans élévation thermique, accompagnées d'une extrême agitation et suivies d'un coma profond.

Le pouls était à 120; les urines renfermaient 2 *grammes d'albumine;* la T.A. était élevée : 21/10; l'enfant vivait.

On jugea à propos d'enlever 800 grammes de sang à la malade et de provoquer l'accouchement. Il y eut une sédation manifeste de tous les accidents; les suites de couches furent normales; la guérison rapide, mais relative, car un peu de céphalée, une légère albuminurie, une T.A. supérieure à la normale persistèrent.

L'état de santé de cette femme resta chancelant dans la suite; elle eut des troubles divers, de l'albumine, dus à sa *néphrite chronique* définitivement intallée. M. le Professeur Pousson pratique, le 1er avril 1920, la décapsulation bilatérale des reins (anesthésie au chloroforme). Près de deux mois après l'opération (le 25 juin 1920), l'albuminurie persistait (0,03 centigrammes).

Cinquième grossesse (grossesse actuelle). — Mme G... est de nouveau enceinte pour la cinquième fois à la fin de juillet 1920.

Les premiers mois se passent sans incidents; la malade se

surveille, suit le régime que lui imposent les traces d'albumine révélées par 4 analyses pratiquées à intervalles réguliers et éloignés. Et cependant, vers la fin du cinquième mois (31 janvier 1921) de la grossesse, assez brusquement, elle ressent de violentes douleurs épigastriques, vomit des glaires, souffre de la tête. Cela s'accentue et, le 2 février, surviennent des crises *d'éclampsie.*

En 3 heures, elle a 4 crises successives; la dernière, peu violente, suivie de torpeur, a lieu devant nous.

La T.A. prise au Pachon est *de Mx.* 26, *Mn.* 19; pouls 110. La température est normale.

Les urines, rares, foncées, sont très albumineuses (12 *gr.* 50 *par litre*), pauvres en chlorures; elles renferment des phosphates ammoniacomagnésiens et des cylindres granuleux. Quelques hématies.

Il n'y a pas de début de travail; les bruits du cœur fœtal sont nettement perçus.

On se contente, ce jour-là, d'une saignée de 780 grammes, de purger la malade, de lavages intestinaux et d'instituer la diète hydrique.

Cette saignée est immédiatement suivie d'une amélioration nette, d'une chute de la tension à 20/16, de la disparition des crises et de l'agitation des premiers instants.

Le lendemain 3 février, la T.A. étant remontée (24/18), de violentes douleurs épigastriques étant survenues de nouveau, cette grossesse ayant par ailleurs une évolution problématique et menaçante en raison aussi du passé pathologique de la malade, on provoque l'accouchement. Le fœtus mourut au cours de l'extraction.

Les suites de couches furent normales; l'amélioration de l'état général fut rapide.

Seules : la tension artérielle élevée 17/12; des poussées intermittentes de céphalée; l'albuminurie tombée progressivement à 0 *gr.* 40, persistaient à la sortie de la malade, le 16 février 1921. A cette date, l'urée sanguine avait un taux normal (0 gr. 24). Les signes de *néphrite chronique hypertensive*, sans galop cardiaque, étaient parfaitement nets.

Nous eûmes l'occasion de revoir cette femme 2 mois plus tard. Elle avait mal suivi le régime qui lui avait été prescrit. Avec

les apparences d'une santé florissante et peu de troubles fonctionnels, elle présentait toujours une T.A. inquiétante : Mx. 21, Mn. 16, Io. = 4, une albuminurie minime : 0,10 centigrammes, une azotémie normale : 0 gr. 36.

Eclampsie à répétition, chez une femme atteinte de néphrite chronique ayant subi la décapsulation bilatérale des reins dans l'intervalle de ses deux dernières grossesses. Avortement provoqué, mort du fœtus pendant l'extraction pour la cinquième grossesse. Σ probable.

OBSERVATION 15

(*Balard et Boursier, résumée*)

Mme B..., 49 ans. Rien à signaler dans ses antécédents.

Première grossesse à 23 ans : accouchement spontané à terme d'un enfant actuellement bien portant; pas d'albumine; après les couches, persistance d'œdème des M.I.

Deuxième grossesse 1913 : pas d'albumine; vomissements les premiers mois, œdème des membres inférieurs, état général très touché, accouchement normal.

Troisième grossesse 1919: vomissements, constipation opiniâtre, palpitations, syncopes, céphalées, troubles de la vue, épistaxis, œdème généralisé, timbre éclatant du second bruit aortique, oligurie, albuminurie (4 gr.), H.A. (23/12,5). *Accouchement prématuré de deux jumeaux.* Placenta : foyers hémorragiques anciens et récents. Après l'accouchement : albuminurie à 0,40; T.A. à 18/9,5.

Peu de temps après, à l'examen des yeux : atrophie optique avancée, avec œdème de la papille à droite; à gauche, une papille congestionnée et œdématiée; acuité visuelle nulle à droite; de 0,8 à gauche.

En février 1921, l'état de la malade est fort précaire : crampes, étouffements, palpitations, vertiges, céphalées, bourdonnements, lassitude; œdèmes très étendus, hypertrophie cardiaque, T.A. à 28/15, Io. = 4. Malgré un régime sévère, des saignées, l'état s'aggrave.

Quatrième grossesse en juin 1921 : quand la malade est hospitalisée à la Clinique d'Accouchements, à 6 mois de grossesse, elle est dans un état lamentable : facies terreux, subictérique, bouffie; œdème des M.I. et de la paroi abdominale; vomissements, bouche sèche, dysphagie, douleurs épigastriques violentes; céphalée intense, douleurs musculaires, fourmillements, onglée dans la main gauche; T.A. 21/15, Io. = 3; la malade est oppressée malgré l'absence de signes objectifs; urines troubles, foncées, albumineuses (0,80), rares; foie gros, non douloureux; examen ophatlmoscopique semblable au précédent.

Une saignée de 400 grammes entraîne une chute de la T.A. à 9,5/7 avec un état lipothymique inquiétant. Diète hydrique, purgation drastique dans la soirée. Huit heures plus tard, après une sédation momentanée, la malade éprouve les mêmes troubles : vomissements, céphalée, T.A. = 21/16. *Accouchement provoqué* le lendemain; le fœtus d'un kilo meurt quelques heures après. Les jours suivants, les phénomènes aigus disparaissent, mais l'état général reste grave; les œdèmes, une tension à 19/12,5, la céphalée, une azotémie à 0,65 persistent jusqu'au départ de la malade qui n'a été pas été revue depuis.

Décédée quelques années plus tard d'*hémorragie cérébrale*.

Eclampsisme à répétition chez une femme atteinte de néphrite chronique, un accouchement prématuré pour la troisième grossesse, un avortement provoqué à 6 mois pour la quatrième d'un fœtus qui meurt quelques heures après. Mort de la mère par hémorragie cérébrale.

OBSERVATION 16

(*Balard*)

Mme C... La Bastide, quatrièmipare, 27 ans.

Antécédents héréditaires : mère tabétique.

Première grossesse : normale. Enfant mort, âgé de quelques mois, de gastro-entérite.

Deuxième grossesse : accouchement près du terme d'un enfant « araignée », suivant l'expression de la malade. Cet enfant,

élevé au sein par une parente, est vivant. Durant ces deux grossesses, on n'avait jamais *examiné les urines.*

Troisième grossesse : accouchement à huit mois d'un enfant mort et macéré. Durant cette grossesse, on a noté *jusqu'à* 12 *gr. d'albumine par litre* d'urine. Après la grossesse et jusqu'à la suivante, qui suit rapidement, la malade *a eu toujours un peu d'albumine* dans ses urines.

Quatrième grossesse (actuellement) : *vers le quatrième mois* de la gestation, les urines renferment 2 grammes d'albumine par litre, d'une façon constante. Fin janvier 1922, sous l'influence de deux suppositoires mercuriels ordonnés par un médecin, l'albuminurie monte brusquement à 7 grammes avec apparition de bouffissure du visage, céphalée violente, troubles de la vue du côté gauche.

Examinée le 7 février, la malade est en état de prostration entrecoupée de périodes d'agitation. La céphalée est intense. On note la perte à peu près complète de la vue du côté gauche. Très léger œdème des paupières. L'albuminurie est de 8 grammes par litre. L'examen de la T.A. donne : *supra Max.* 30, *Mx.* 26, *Mn.* 19, *Io.* = 4. L'auscultation du cœur révèle *un bruit de galop.* La malade est à l'eau d'Evian depuis trois jours et a eu des lavements purgatifs. L'enfant est vivant, six mois et demi environ de gestation.

Une saignée de 750 grammes abaisse fortement la tension artérielle (supra Mx. 19,5, Mn. 14, Io. = 2,5). Il se produit même un léger déséquilibre cardio-vasculaire, décelé à l'oscillomètre et qui nécessite l'emploi de toni-cardiaques. Immédiatement la céphalée s'amende dans de fortes proportions, l'agitation cesse et la malade reprend connaissance. Elle reçoit dans la nuit un lavement purgatif.

Le lendemain, devant la persistance des symptômes et l'état d'inanition de la malade qu'on ne peut pourtant pas prolonger indéfiniment, alors que la gravité de l'état prééclamptique exige la diète hydrique absolue, on décide d'interrompre la grossesse.

Accouchement. — On introduit un ballon de Champetier. L'accouchement se fait très simplement et se termine par la naissance d'un enfant d'un kilogramme qui vit dix-huit heures. Délivrance sans une goutte de sang.

Suites de couches. — La tension indique un retour à l'état

normal de la valeur des contractions cardiaques et un état stationnaire du côté rénal (Mx. 20, Mn. 14, Io. = 4). L'albumine se maintient à 2 *grammes*.

Au bout de 5 jours de régime lacté, il y a fléchissement cardiaque par inanition (*Mx.* 17, *Mn.* 14/15, *Io.* = 1,5). On commence un régime lacto-végétarien entrecoupé une fois par semaine d'un jour ou deux de régime lacté et de purgation.

La vue redevient normale du côté gauche. L'albumine tombe à 0 *gr.* 50.

Le 17 mars, l'examen de la tension donne 20/14, Io. = 6,5. L'albumine est à 0 *gr.* 50. Le bruit de galop a disparu, mais il persiste de la dyspnée et de la tachycardie au moindre effort.

Accidents gravido-toxiques à répétition et à gravité croissante chez une femme atteinte de néphrite chronique. Interruption de la grossesse à 6 mois 1/2. Fœtus d'un kilo qui vit 18 heures. Hy.

OBSERVATION 17

(*Maternité*, 1931, *n°* 694)

Quatrièmipare de 40 ans qui a eu rougeole, grippe à 33 ans.

Père décédé accidentellement. Mère, 1 frère, 5 sœurs V.B.P.

Ses deux premières grossesses ont été normales.

Pour la troisième, en 1928, on s'est aperçu qu'elle était hypertendue et albuminurique; elle a accouché à 8 mois d'un enfant mort-né de 1.800 gr., *petite hémorragie rétro-placentaire*.

En 1931, quatrième grossesse. Le père n'est pas le même pour toutes les grossesses.

D.R. du 21 avril 1931.

La malade a des vomissements biliaires et alimentaires, des épistaxis, de la pollakiurie.

Elle vient à la consultation le 8 septembre 1931, à 4 mois de grossesse environ :

T.A. = 27/14, albuminurie. On lui prescrit purgation, régime.

Le 15 septembre, la T.A. est aussi élevée, albuminurie.

Le 22 septembre, on perçoit des bruits de choc fœtal; la ma-

lade dit qu'elle sent remuer (grossesse de 4 mois 1/2 environ). T.A. = 25/15, albuminurie.

Le 29 septembre, à 5 mois de grossesse environ, elle entre dans le Service, ne sentant plus remuer depuis 2 jours; l'auscultation fœtale est négative, 4 gr. d'albumine, oligurie, T.A. = 23/13. Donc, en quelque sorte, amélioration suivant la mort du fœtus in utéro.

Le 1er octobre, l'albuminurie monte à 8 grammes. On décide d'accélérer le travail.

Le 2, expulsion d'un *fœtus mort et macéré* de 300 grammes. T.A. = 23/13. Urines : albumine = 5 grammes, nombreuses hématies, quelques cellules et leucocytes.

Par la suite, T.A. et albuminurie baissent assez rapidement, pour présenter encore un paroxysme 3 jours après et enfin revenir près de la normale :

Le 3 octobre : T.A. = 18/9.

Le 5 octobre : T.A. = 26/13.

Le 6 octobre : T.A. = 22/12. — Albumine = 4,25.

Le 12 octobre : T.A. = 17/11. — Albumine = 0,50.

On peut penser, malgré les examens insuffisants et notre ignorance sur l'état de la malade entre ses deux dernières grossesses, qu'il s'agit d'une néphrite chronique. Petite H.R.P. pour la troisième grossesse. Pour la dernière, mort du fœtus in utéro. Crise hypertensive dans les suites de couches.

OBSERVATION 18

(*Maternité*, 1938, n° 89)

Troisièmipare de 39 ans, dont le B.W. est douteux, le Meinicke négatif.

Mère décédée, père paralysé. 1 frère, 1 sœur V.B.P.

Première grossesse en 1922 : accouchement normal d'un garçon de 4 kilos 900.

Deuxième grossesse en 1931 : forceps pour un garçon de 4 kilos 950.

Troisième grossesse en 1938 : D.R. du 15 au 20 juillet 1937.

La malade entre à la Maternité, le 22 février 1938, enceinte de moins de 7 mois, sur les conseils du Professeur Rivière.

Très fatiguée, œdèmes, obnubilation intellectuelle, dyspnée, *amaurose complète bilatérale*, T.A. = 27/15, Io. = 4, albumine = 12 grammes. On fait une saignée qui amène une baisse de la T.A. à 20/14, Io. = 3.

Le lendemain, l'examen du fond d'œil (Docteur Viaud) montre des lésions simplement œdémateuses. L'analyse d'urine révèle : albumine = 10 gr., sucre = 21,40, urobiline : excès, très nombreux cylindres hyalins et granuleux, très nombreuses cellules, assez nombreux leucocytes, quelques hématies.

T.A. = 26/15. — Io. = 4. — Urée = 0,55.

Le 24 février : *plaques blanches de rétinite albuminurique.* On décide d'interrompre la grossesse. Ballon de Champetier expulsé 4 heures après. Un peu plus tard, les contractions s'étant arrêtées, on pose un deuxième ballon. Accouchement rapide, ensuite, le 25 février. Enfant décédé pendant le travail. B.W. négatif dans le sang du cordon.

Le 25 février : P.L.: 3 cm3 de L.C.R. clair. — T.A., malade couchée, 30. Après issue des 3 centimètres cubes = 18 — Albumine = 0,20 — 0,22 éléments.

T.A. = 17/10. — Io. = 3.

Les jours suivants, amélioration, mais la T.A. remonte, les œdèmes persistent.

Le 26 février : protéines totales du sérum = 40 p. 1.000.

$$\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}} = \frac{20}{20} = 1.$$

Le 1er mars : réserve alcaline = 41 volumes (acidose).

$$\frac{\text{Chlore globulaire}}{\text{Chlore plasmatique}} = \frac{2,45}{4,06} = 0,60 \text{ (hyperchlorémie).}$$

Chlore total : 3,70.

Le 1er mars : urée = 0,40.

T.A. = 22/11. — Io. = 5.

Devant ces signes, on porte un diagnostic de *néphrite indiscutable, probablement antérieure à la grossesse.*

Le 7 mars, on trouve encore 32 centigrammes d'albumine, la T.A. est de 20/11, Io. = 4.

Néphrite chronique hypertensive, H.A. considérablement augmentée par la grossesse, rétinite albuminurique, enfant mort pendant le travail provoqué avant terme, syphilis probable.

OBSERVATION 19

(*Maternité*, 1938, *n°* 164)

Cinquièmipare de 40 ans, dans les antécédents de laquelle on trouve une *néphrite* à 9 ans, une typhoïde à 12, une scarlatine à 20 qui a provoqué une récidive de la néphrite, une pleurésie à 32 ans. Le B.W. est négatif.

Son père est mort de congestion pulmonaire à 65 ans; sa mère est V.B.P.; sa sœur est décédée suite de couches.

Elle a fait de l'albuminurie pour toutes ses grossesses :

1921 : avortement de 3 mois.

1922 : accouchement prématuré à 8 mois d'un enfant de 1 kilo 300 V.B.P.

1924 : accouchement normal d'un garçon de 2 kilos 980 V.B.P.

1933 : accouchement à terme d'un fœtus mort et macéré.

1936 : cinquième grossesse : D.R. du 13 au 15 juillet 1937. Cette grossesse est bien supportée. La malade fait analyser ses urines régulièrement :

Le 12 janvier 1938 : albumine = 2 gr. 50; assez nombreux leucocytes, quelques cellules et hématies, débris épithéliaux.

Le 31 janvier : albumine = 1 gr. 25.

Le 16 février : albumine = 0 gr. 20.

Le 10 mars : T.A. = 20/10. — Io. = 5.

Urines : albumine = 0,45; nombreuses cellules, quelques leucocytes.

Le 3 avril 1938 : accouchement prématuré à 8 mois d'un *fœtus mort et macéré* de 1 kilo 250, placenta de 275 grammes.

Le 5 avril 1938 : T.A. = 17/9. — Io. = 6.

Albumine = 0,10.

Urée sanguine = 0,40.

Le 11 avril : albumine = 0,60.

Néphrite chronique hypertensive. Fœtus mort et macéré. Σ probable.

OBSERVATION 20

(*Maternité et Canolle*)

Mme V... est née en 1907. Elle a eu rougeole et coqueluche. Son B.W. a toujours été négatif.

Son père est décédé, à 37 ans, de grippe. Elle a perdu 2 frères de grippe et de broncho-pneumonie. Sa mère, 1 frère, 2 sœurs sont V.B.P.

Première grossesse en 1926 : accouchement à terme d'un garçon de 3 kilos 100, hémorragie de la délivrance. Pas d'albumine, placenta normal.

Deuxième grossesse en 1928 : accouchement normal d'une fille de 3 kilos 100.

Troisième grossesse en 1929 : accouchement d'un garçon de 3 kilos 380, hémorragie de la délivrance.

Quatrième grossesse en 1930 : au cinquième mois, douleurs de la fosse iliaque droite avec vomissements alimentaires et bilieux. C'est la quatrième crise semblable, dont une avant la grossesse. Le point douloureux correspond au bord droit de l'utérus. Rien d'appendiculaire, ni de rénal. L'utérus est normal pour une grossesse de 5 mois. 0,02 *d'albumine* qui apparaît pour la première fois.

Le 21 octobre, à 7 mois de grossesse, la malade est portée à la Maternité pour *hémorragie rétro-placentaire*. Elle accouche au forceps d'un mort-né de 1 kilo 980. Pas d'albumine. *T.A.* = 13,5/9, *Io* = 1,5.

Le lendemain, elle monte à 20/11,5, *Io.* = 4 ; urée sanguine = 0,15.

Par la suite, la malade fait de la température, de l'oligurie, des hématuries. *Traces d'albumine*. T.A. normale. Néphrite aiguë ?

Cinquième grossesse en 1931 : accouchement prématuré à

7 mois d'un garçon de 1 kilo 920, décédé, à 18 mois, de coqueluche. Le placenta pèse 420 grammes. 1 *gr.* 50 *d'albumine.*

Sixième grossesse en 1934 *:* le 10 mars, curage de deux mois, *pas d'albumine.*

Septième grossesse en 1934 *:* D.R. du 20 au 24 juillet.

Très tôt apparaissent des maux de tête. La malade sent remuer le fœtus mi-décembre. Le 24 décembre, *syndrome pré-éclamptique* avec douleurs épigastriques, troubles de la vue, 4 gr. 80 d'albumine. Un médecin prescrit une purgation à l'eau-de-vie allemande, la diète hydrique puis lactée, enfin envoie la femme au Service de l'Isolement de Canolle où elle entre le 30 décembre.

Elle est pâle, un peu bouffie. Elle a des troubles de la vue, une violente douleur épigastrique. On n'entend pas les bruits du cœur. Le 31 décembre, l'albuminurie = 5 grammes, l'urée sanguine = 0,75, T.A. = 24/15. Saignée de 200 cm3 qui fait beaucoup baisser la tension à 19/14.

Le lendemain, 1er janvier, la T.A. est remontée à 25/16. On pose des ventouses scarifiées sur les reins. On décide de provoquer l'avortement par la pose de deux laminaires.

Le 2 : T.A. = 22/10, 5 grammes d'albumine. Ventouses scarifiées. On remplace ces laminaires par trois autres, ce qui entraîne l'expulsion d'un fœtus mort de 450 grammes non macéré. Curage pour extraire un placenta de 140 grammes. Aussitôt après, la T.A. est à 22/6.

Le 13 janvier, *T.A.* = 14/9, *Io.* = 3. Albumine = 0,36.

Huitième grossesse en 1936 *:* D.R. du 5 au 9 septembre 1935.

Mme V... entre à Canolle, le 10 février 1936, à 5 mois de grossesse; elle se plaint de céphalées, mouches volantes, fourmillements dans les doigts; quelques vomissements; pas de dyspnée d'effort, pas d'œdèmes. Légère exophtalmie. Les bruits du cœur sont assourdis à la pointe. Le premier bruit est soufflant, surtout à la base où le second bruit est vibrant. Quelques râles pulmonaires.

T.A. = 30/13. Urée sanguine = 0,53. Urines : 10 grammes d'albumine, excès d'urobiline, pas de cholestérol, des cellules, quelques leucocytes.

La T.A. reste très élevée à 25/13. On décide de *provoquer l'avortement.* Pour cela, le 13, on pose deux laminaires ; le 14,

un petit ballon de Champetier qui provoque l'avortement d'un fœtus de 510 grammes; le placenta pèse 140 grammes.

Le 17 février, on perçoit un *bruit de galop*, un claquement valvulaire du second bruit. La T.A. = 19/11. Urée sanguine = 0,21. Dans les urines : 1,10 d'albumine, pas d'urobiline, des leucocytes et quelques hématies.

On commence du cyanure de Hg. le lendemain.

Neuvième grossesse en 1937 : D.R. du 15 au 18 décembre 1936.

La malade revient à Canolle le 25 février 1937; sa T.A. est de 28/13, Io. = 4. Présence d'albumine. Sur les conseils du Professeur Dupérié, qui pense que la grossesse pourra évoluer sans danger avec un traitement médical, on fait du cyanure de Hg. à la malade. Mais après une série, on ne la revoit plus.

Elle revient le 10 mai parce que, le 3, à 20 heures, elle a eu une petite perte de sang avec céphalée, barre épigastrique. T.A. à 26/16, 9 grammes d'albumine. L'auscultation fœtale est négative. Saignée de 600, purgation, diète hydrique, qui entraînent une sédation dans les jours qui suivent. La malade cesse de percevoir les mouvements actifs du fœtus (4 mois 1/2). La T.A. et l'albumine ne baissent que peu.

Le 12 mai : T.A. = 24/14. — Io. = 5. — Urée sanguine = 0,50.

Le 14 mai : T.A. = 25/14. — Io. = 5. — Albumine = 4 gr., assez nombreux cylindres hyalins et granuleux.

Le 15 mai : T.A. = 21/11. — Io. = 5. — Albumine = 3,50.

Le 20 mai : 10 grammes d'albumine, *expulsion d'un fœtus macéré.*

Le 21 mai : T.A. = 19/11. — Io. = 4,5.

Le 26 mai : T.A. = 18,5/9. — Io. = 5. — Albumine = 1,50.

Pendant son séjour, on fait du cyanure de Hg. à la malade. L'albuminurie baisse jusqu'à 0,90.

Un an après, la malade fait une *hémiplégie* et, six mois après, elle mourait d'une *inondation ventriculaire*, à 32 ans.

En résumé, sur 9 grossesses :

1926 : accouchement à terme d'un garçon.

1928 : accouchement à terme d'une fille.

1929 : accouchement à terme d'un garçon.

1930 : accouchement prématuré à 7 mois. Hémorragie rétro-

placentaire. Température dans les suites de couches avec urines rares, troubles, traces d'albumine, oliguric, hématurie : *néphrite aiguë probable.*

1931 : accouchement prématuré à 7 mois d'un enfant mort à 18 mois de coqueluche. 1 *gr.* 50 *d'albumine.*

1934 : avortement de 2 mois.

Avortement de 5 mois provoqué, les bruits du cœur étant négatifs, pour pré-éclampsisme. Retour de la T.A. à la normale, persistance de l'albumine.

1936 : avortement provoqué de 5 mois pour menace de défaillance cardiaque. H.A. persistante entre les grossesses. *Néphrite chronique hypertensive.*

1937 : expulsion d'un fœtus macéré.

1938 : hémiplégie à 31 ans.

1939 : inondation ventriculaire et mort à 32 ans.

Evolution accélérée de la maladie lorsque l'H.A. vient compliquer la néphrite chronique. Un avortement provoqué, un fœtus mort et macéré. Mort de la mère à 32 ans.

OBSERVATION 21

Mme L... est née en 1912. Sa mère, son mari sont V.B.P. Elle n'a pas eu de maladie d'enfance. En 1930, à l'occasion d'une intoxication par un pâté, elle fait de l'urticaire. Une analyse d'urine fait découvrir une albuminurie de 0,25 p. 1.000 qui diminue par la suite à 0,10, disparaîtra même pendant un mois, mais persistera néanmoins toujours à un taux plus ou moins élevé.

En 1934/35, la malade saigne du nez pendant quatre mois, jusqu'au mois de juillet où les saignements s'arrêtent, mais alors apparaissent des céphalées, des démangeaisons, des brouillards devant les yeux, des bourdonnements d'oreilles, des œdèmes, de l'H.A.

Fin novembre 1935, Mme L... est enceinte. Elle est suivie par le Docteur Balard. L'albuminurie reste à 0,25 pendant les six premiers mois, puis augmente. La malade est au repos et au régime.

Fin juillet, apparition de céphalées, d'œdèmes, etc...

La T.A. = 24/14/10, Io. = 9, le 4 août.

Les signes d'intoxication augmentant, la Mx. s'effondrant, mais Mn. restant fixe : T.A. = 15/11/9 le 6 août (diminution de la différentielle), le Docteur Balard provoque l'accouchement le 10 août, un mois avant terme. Tout rentre dans l'ordre par la suite, la T.A. = 15/10/8, Io. = 4,5, le 5 septembre.

L'albumine persiste à des taux variant de 0,55 à 1,30 les années suivantes.

En 1941, Mme L... est enceinte de nouveau. D.R. début janvier 1941. Le 4 mars, le Docteur Balard trouve une T.A. à 17,5/12/10, Io. = 3,5. L'analyse d'urine donne 0,55 d'albumine, quelques cellules épithéliales, quelques cristaux d'acide urique. L'albuminurie montera jusqu'à 1 gr. 50 et la T.A. jusqu'à 19/12,5/9, Io. = 7. Le Docteur Balard prescrit le repos, un régime, du chlorure de calcium et de l'élixir Déret. Il pensait primitivement devoir interrompre la grossesse. Celle-ci évoluant bien, il n'intervient pas et l'accouchement a lieu à terme le 11 octobre 1941.

Mme L... nourrit son enfant pendant 3 mois.

Le 29 novembre : T.A. = 19/15/12. — Albumine = 1,35.

Le 19 décembre : T.A. = 20/15,5/12,5. — Albumine = 2,50.

Le 30 décembre : T.A. = 18,5/14,5/12. — Io. = 4. — Albumine = 1,55.

Le Docteur Balard fait sevrer l'enfant.

Le Docteur de Lachaud voit cette malade *le* 22 *avril* 1942. Elle n'accuse aucun signe fonctionnel; elle boit de l'eau la nuit.

Tachycardie. T.A. = 23/13.

Premier bruit cardiaque un peu prolongé, ébauche de galop (?).

A la radioscopie, le cœur est globuleux, pas d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Petit ganglion sous-maxillaire, dur, apparu 4 mois auparavant, à la suite d'une angine.

Albumine = 0,83 p. 1.000, pas de cylindres, très rares hématies, rares leucocytes, rares cellules épithéliales.

Urée sanguine = 1,86. B.W. négatif.

Examen du fond d'œil : pupille normale, pas d'hémorragie, pas d'œdème, pas de plaques exsudatives; artères filiformes.

Le fils de cette malade, âgé de 5 ans, présente une cataracte polaire antérieure d'origine congénitale.

On met la malade au régime. Pancalcion, Rhodazil.

Le 19 mai 1942 : T.A. = 23/14. — Urée sanguine = 1,47 p. 1.000.

Néphrite chronique hypertensive. Deux grossesses : accouchement prématuré provoqué pour la première, accouchement à terme pour la seconde *après traitement syphilitique buccal.* Σ ? Aggravation de la néphrite.

OBSERVATION 22

(*Maternité*, 1932, *n°* 178)

Primipare de 31 ans, qui a eu la rougeole dans son enfance, une crise d'appendicite à 10 ans, qui aurait eu de l'albuminurie vers l'âge de 16 ans. Son B.W. est négatif.

Sa mère est décédée dans un asile d'aliénés. Son père, sa sœur, son frère sont V.B.P.

D.R. du 23 au 25 juillet 1931 (??).

On l'adresse à la Maternité de Pellegrin, le 16 mars 1932, parce que, depuis une dizaine de jours, elle se plaint de fortes céphalées, de mouches volantes et de brouillard devant les yeux, parce qu'elle a des nausées, des vomissements alimentaires, qu'elle est devenue très irritable. Elle paraît à terme. Elle est obnubilée, dyspnéique, répond mal aux questions; elle a des œdèmes très marqués des M.I. Sa T.A. est de 17/13, Io. = 1,5. Albuminurie : 10 grammes. Saignée de 300, purgation. L'urée sanguine est à 0,80.

Elle entre en travail quelques heures après. Elle arrive en salle de travail le 17 mars, à 1 heure, col dilaté comme 2 francs, poche rompue. Elle accouche en siège d'une fille mort-née de 3 kilos 370; le placenta pèse 600 grammes.

La T.A. après l'accouchement est de 16/12. L'albumine passe à 4 gr. le 18 mars, à 2 gr. le 20 mars, à 4 gr. le 22. Le 25 mars, l'urée sanguine est baissée à 0,54, mais l'albuminurie est remon-

tée à 5 grammes, nombreux leucocytes, présence de sang dans les urines, bouillon de bœuf.

Le 26 mars, l'albuminurie est à 12 grammes; la T.A. = 20/15; Io. = 0,5, apparition d'un hydrothorax double.

Le 29 mars, l'urée sanguine est remontée à 1 gr. 04; dans les urines : 6 grammes d'albumine, très nombreux cylindres hyalins et granuleux, quelques leucocytes, urobilinurie.

Le 30 mars : T.A. = 19/13.

Le 31 mars : T.A. = 18,5/13. — Albuminurie = 5 gr. 25.

Le 1er avril, la malade est transéatée à l'Isolement de Pellegrin, où elle meurt le 10 avril avec chute de la tension artérielle. Cheynes-Stockes, etc...

Néphrite aiguë, mort du fœtus in utéro, mort de la mère.

OBSERVATION 23

(*Thèse Jacob, n° 20, résumée*)

Primigeste de 32 ans qui a rougeole et coqueluche dans ses antécédents. Jamais d'albumine. Le B.W. est négatif.

D.R. le 2 août.

Examinée pour la première fois à 5 mois et demi, elle a des œdèmes très marqués, des traces d'albumine. 20 jours plus tard, on se trouve en présence d'un *syndrome de néphrite aiguë :* œdèmes très marqués, urines bouillon de bœuf, T.A. = 210/135, Io. = 1, 14 grammes d'albumine, nombreuses cellules épithéliales. Coefficient de Maillard = 5,20. 0,43 p. 1.000 d'urée sanguine. Le signe du lacet est positif. Saignée, chloral, diète hydrique, gluconate de chaux, extrait parathyroïdien.

L'albuminurie descend et reste à 4 grammes. La T.A. est de 130/8, Io. = 1. Encore quelques œdèmes. Diurèse faible.

15 jours après, *mort du fœtus in utéro.* A partir de ce moment, amélioration nette : augmentation de la diurèse, chute de l'albumine, T.A. = 120/8, urée sanguine de 0,25.

Six mois plus tard, Jacob revoit la malade; quelques œdèmes fugaces, T.A. = 140/95, albumine = 0,06.

Poussée hypertensive liée à une néphrite aiguë, à 6 mois de grossesse, mort du fœtus in utéro.

OBSERVATION 24

(*Maternité*, 1939, *n°* 715 *bis*)

Mme G... est née en 1908. Elle a dans ses antécédents plusieurs crises de rhumatisme A.A.

Le 17 novembre 1939, à 5 mois et demi de grossesse (dernières règles du 15 au 20 mai), sans prodromes, elle s'abat sans connaissance. On la porte à la Maternité de Pellegrin.

Elle est somnolente, stertoreuse, sans connaissance. Elle présente une *hémiplégie* droite. La T.A. est à 30/15, Io. = 8. On pratique une saignée de 700 grammes qui fait baisser la T.A. à 22/10, Io. = 6.

Le lendemain, la malade commence à sortir du coma; l'hémiplégie est toujours aussi marquée; la malade est encore incapable de parler. La T.A. s'est relevée; l'albuminurie est à 0,50. La ponction lombaire donne issue à un liquide fortement hypertendu. On institue un traitement au Cy. de Hg. intra-veineux, interrompu au cinquième jour à cause d'une stomatite, et l'on continue par du Sulfarsénol, bien que le B.W. soit négatif dans le L.C.R., le B.W. et sa réactivation négatifs dans le sang.

A partir du quatrième jour, l'hémiplégie s'améliore sensiblement, la connaissance est revenue complète, la malade peut articuler quelques paroles avec cependant une très grande difficulté et l'achoppement de plusieurs paroles. L'albumine a disparu le cinquième jour. L'urée sanguine n'a jamais dépassé 0,25 p. 1.000. La malade raconte que, depuis quelque temps, elle avait des céphalées, des vertiges, des mouches volantes.

Le 8 décembre, la T.A. est à 25/10,5, Io. = 5.

La malade quitte le Service le 10 décembre 1939. Il persiste une légère parésie de l'hémiface droite se traduisant par un abaissement de la commissure labiale et un moindre relief des traits. Rien du côté de la musculature oculaire, pas de modification des pupilles, pas de signe d'Argyll. Il persiste une légère dysarthrie. Au niveau du membre supérieur, la malade semble avoir récupéré tous ses mouvements; les réflexes tendineux sont un peu vifs; pas de troubles de la sensibilité. Au niveau du

M.I. droit, le réflexes tendineux sont plus vifs, pas de clonus de la rotule ni du pied, pas de contracture, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés; il existe un signe de Grasset; pas de trouble de la sensibilité.

A l'auscultation du cœur, gros souffle systolique de la pointe, deuxième bruit claqué à la base. T.A. = 24/10,5. Io. = 5. Pas d'albumine.

Le 28 décembre, Mme G... revient à la consultation : on ne perçoit plus les bruits du cœur ; l'utérus est mou et régressé. Quelques jours après, elle accouche spontanément chez elle d'un *fœtus mort et macéré.*

Fin 1940, *deuxième grossesse :* dernières règles du 17 au 21 novembre 1940; elle entre à la Clinique d'Accouchements à 1 mois et demi de grossesse. La T.A. est très élevée : 25/13. Io. = 9. Persistance de l'hémiplégie droite, réflexe cutané plantaire en extension, pupilles réagissant bien à la lumière, égales, mais un peu ovales.

Examen cardio-vasculaire (Professeur Broustet) : souffles systolique et diastolique de la base.

Pédicule aortique élargi, cœur un peu gros.

Diagnostic : *H.A. et aortite d'origine sans doute syphilitique.*

Examen de laboratoires : B.W. négatif.

P.S.P. éliminée : 40 %.

K. d'Ambard : 0,065.

Urée sanguine : 0,32.

Polypeptides : index tyrosine des polypeptides sériques 0,03 p. 1.000.

Urines : albumine = 1,10; glucose = 1,25; très nombreuses cellules isolées, quelques leucocytes, assez nombreux cylindres hyalins et granuleux.

Quelque temps après, la malade accouche d'un *fœtus mort et macéré.* Elle meurt d'*hémorragie cérébrale* à 32 ans.

H.A. et aortite, d'origine sans doute syphilitique. Deux grossesses, deux fœtus morts et macérés, mort de la mère.

OBSERVATION 25

(Oberling et Jung)

Il s'agit d'une femme de 28 ans qui n'avait jamais été sérieusement malade. Accouchement normal en 1922.

Arrivée au terme d'une nouvelle grossesse, elle se rend chez son médecin pour examen. A cette époque, celui-ci constate une T.A. de 250/190 (Riva-Rocci), une assez forte albuminurie et quelques cylindres hyalins et granuleux. Aussi juge-t-il nécessaire d'adresser la malade à l'hôpital le 4 janvier 1927.

A son admission, la malade se plaint de céphalées violentes. Bon état général; léger œdème des extrémités inférieures. Les urines contiennent 10 grammes d'albumine par litre avec cylindres granuleux et hyalins en quantité modérée. La T. est de 180/150, en notable diminution donc par rapport à la veille.

La malade est immédiatement soumise au régime hydrique. Sa diurèse est bonne : 1.100 - 1.300 grammes par 24 heures. Cependant, au bout de deux jours, la tension monte brusquement à 220/155. Une saignée copieuse provoque une baisse légère à 200. La céphalée s'atténue de façon appréciable.

Cette variabilité de la T.A. se maintient pendant les jours qui suivent. Sans aucune cause apparente, la tension descend à 170/125, pour remonter ensuite à 200/155. Après quelques jours de régime, l'albuminurie et la cylindrurie ont considérablement diminué. Cinq jours après son admission, la patiente *accouche normalement,* en ne perdant que peu de sang. Le matin de l'accouchement, la T.A. est à 190/120; après l'accouchement, on note 170/110.

Cependant, 2 heures après sa délivrance, la malade devient subitement pâle; son pouls monte à 150 et ses extrémités sont glacées. On pense tout d'abord à une rupture utérine; un examen approfondi montre qu'il n'en est rien. Pas d'hémorragies. La tension est à ce moment de 130/120. Les symptômes alarmants s'accentuent; malgré l'administration de camphre, de caféine, de sérum physiologique, le pouls devient imperceptible et la *mort* survient six heures après le début des accidents.

A l'autopsie, on trouve un cœur volumineux (450 gr.), sans trace de lésions valvulaires. Un volumineux paraglangliome de la surrénale gauche.

Reins indemnes de toute lésion vasculo-glomérulaire, mais atteinte de néphrite épithéliale légère.

H.A. paroxystique, liée à un surénalome. Accouchement normal, mort de la mère.

LES NEPHROPATHIES GRAVIDIQUES HYPERTENSIVES

Le symptôme le plus commun de l'intoxication gravidique, c'est l'albuminurie. Elle peut exister seule ou s'associer à d'autres signes, en particulier l'H.A.

Celle-ci peut précéder l'albuminurie (H. primitive de Chirie, petite H. d'alarme de la toxémie gravidique de Le Lorier qui, utilisant la méthode palpatoire, donne comme Mx. chez la femme enceinte normale le chiffre de 12,5. De 13 à 15, c'est la zone d'alarme qui doit faire surveiller étroitement la malade. Au delà de 15, la femme est en imminence d'éclampsie), ou être la première et la seule manifestation de l'intoxication, sans albuminurie ni œdèmes.

Le plus souvent cependant elle est unie à d'autres symptômes pour constituer, en dehors de la pré-éclampsie, de l'éclampsie et de l'apoplexie utéro-placentaire, le syndrome que Voron et Pigeaud ont décrit sous le nom de *néphropathie gravidique hypertensive.*

La grossesse peut-elle provoquer par elle-même de l'H.?

Wetherby a montré que l'H.A. est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes, qu'elle y apparaît définitive plus tôt, qu'elle y atteint, dès 40 ans, des chiffres qu'elle n'atteint chez l'homme que 20 ans plus tard. Gordon Douglas regrette que Wetherby n'ait pas fait ses recherches en tenant compte des grossesses de ses malades. Il estime néanmoins que la grossesse doit jouer son rôle.

D'autre part, dans les cas d'H. gravidique, tout se passe

comme si l'H. était due à la grossesse, n'apparaissant qu'au bout de plusieurs mois et disparaissant quand s'estompe l'état gravidique. Rayer, Tarnier, Bouffe de Sainte-Blaise admettent l'existence d'une néphrite avec H. uniquement liée à l'état de grossesse. Elle est discutée, et la plupart des auteurs pensent qu'il existe un trouble rénal sous-jacent, bien compensé en temps normal, et qui ne se révèlerait qu'à l'occasion du surcroît de travail de la grossesse. En tout cas, cliniquement, tout se passe comme si la néphrite débutait à l'occasion de la gestation. L'intoxication gravidique ne produirait pas la néphrite, mais de l'H.A. qui, secondairement, par des spasmes vasculaires dans le territoire de l'artère rénale, lesquels provoqueraient une ischémie passagère du rein et parfois des lésions définitives, déterminerait la lésion rénale (Pal et Vaquez).

Au terme de néphrite gravidique, Voron et Pigeaud préfèrent celui de néphropathie gravidique. Ils entendent par là « isoler un syndrome morbide constitué par l'association de différents symptômes, lesquels apparaissent au cours des trois derniers mois de la grossesse, chez une femme exempte antérieurement de toute manifestation pathologique pouvant être rapportée à un trouble dans le fonctionnement du rein, l'albuminurie étant l'élément le plus constant du tableau clinique » (Jacob).

Les signes les plus fréquemment rencontrés sont : l'albuminurie, l'œdème et l'H. Selon que l'un ou l'autre prédominera, on aura quatre types de néphropathies gravidiques : albumineuses simples, avec œdèmes, avec H., mixtes — que Jacob range dans le cadre des N.G. avec H. en tenant compte du symptôme le plus inquiétant, qui domine le pronostic, c'est-à-dire l'H.

Seules nous retiendront les *néphropathies gravidiques avec hypertension.*

Tout d'abord, avant de porter ce diagnostic, il faut avoir éliminé les néphrites chroniques antérieures à la gestation, les pyélites, les pyélonéphrites et les néphrites aiguës. Il

s'agit de femmes exemptes antérieurement de toute atteinte rénale.

Dans les antécédents, Jacob : ou n'a rien trouvé, ou des maladies infectieuses (croup, scarlatine, coqueluche, typhoïde, etc...), de l'éclampsie, une N.G. avec œdèmes, par deux fois seulement une syphilis possible (sur 11 obs.).

Nous-même, dans les 8 observations que nous rapportons, nous n'avons trouvé que les maladies d'enfance habituelles : rougeole, coqueluche, une fois la scarlatine, angine, typhoïde et para, une syphilis certaine (obs. 8).

Au point de vue clinique, ce sont des primipares (7 sur 8), après le sixième mois, qui se mettent à avoir une albuminurie d'importance variable et qui peut manquer (obs. 8), des céphalées, des œdèmes discrets, des fourmillements, de l'H. à 18 ou au-dessus, des douleurs dans les reins. L'examen cytologique des urines montre des leucocytes, des hématies, des cellules, des cylindres hyalins et granuleux.

L'urée sanguine, la K. d'Ambard peuvent être normales ou légèrement augmentées. La P.S.P. s'élimine dans les limites normales.

Parmi tous ces signes, un seul est constant, c'est l'H.A. Elle pourra entraîner des épistaxis, des spasmes (hémiparésies...), des accidents éclamptiques ou prééclamptiques. Dans une de nos observations, on a vu se développer du subictère.

Enfin, la N.G. hypertensive peut retentir sur le cœur et provoquer ce que Beigbeder a appelé les accidents gravido-réno-cardiaques : ils surviennent chez des femmes en apparence normale, au sixième mois de la grossesse, sous forme d'accidents mineurs (dyspnée d'effort, puis de décubitus, palpitations, etc...), paroxystiques (œdème pulmonaire, pseudo-asthme), ou sous forme d'asystolie confirmée avec stase. Le plus souvent, l'amélioration est rapide. La pathogénie est la suivante : sur un rein primitivement lésé, mais

muet, la grossesse provoque une néphrite hypertensive qui retentit sur le cœur, provoquant une I.V.G.

Le plus souvent, on porte le diagnostic de pré-éclampsie; on traite en conséquence, mais, malgré le repos au lit, les purgations, les petites saignées répétées, l'H. persiste, permanente, variable d'un jour à l'autre, mais toujours nette tant que dure la grossesse, portant sur Mx. et sur Mn. (180/110), résistant à la thérapeutique. Il ne s'agit pas là « du coup de tension brutal et temporaire qui fait partie du tableau clinique de l'éclampsisme, mais bien d'une H. persistante, pouvant être observée pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines, chez une femme hospitalisée et traitée correctement avant son accouchement ».

Après celui-ci, l'H. baisse plus ou moins rapidement, plus rapidement parfois que l'albuminurie, et redevient sensiblement normale dans les jours ou les semaines qui suivent la naissance (ce qui permet d'éliminer l'existence d'une H. préexistante).

Les grossesses suivantes peuvent évoluer normalement.

Pigeaud a étudié, à propos de 3 observations, l'évolution des principaux signes caractéristiques de la N.G. avec H. au cours de la période de rétention du fœtus mort in utero: « L'albuminurie n'est modifiée dans aucun cas; la diurèse n'a pas été augmentée qu'une seule fois; quant à la T.A., elle a, dans les trois cas, diminué assez nettement au cours de la période de rétention; cette baisse tensionnelle s'est faite progressivement et non brusquement; ajoutons que dans deux observations sur trois, l'accouchement a été suivi d'une nouvelle baisse tensionnelle manifeste. » Dans aucun cas, on n'a « constaté une amélioration globale analogue à celle que, au contraire, il est habituel d'observer après l'accouchement ». Dans la toxémie de la grossesse, classiquement, la mort du fœtus in utero est favorable à la mère 9 fois sur 10. C'est exact qu'il y a amélioration, mais il faut l'expulsion de l'œuf pour qu'il y ait guérison.

Le pronostic est sérieux, tant maternel que fœtal : sur 11 observations de N.G. avec H., Jacob note :

4 fois des accidents paroxystiques, éclamptiques (35 %) ;
20 % de lésions rénales persistantes.

Du côté du fœtus :

3 morts in utero (cela s'est rencontré en particulier chez les femmes qui avaient un Io. faible. Jacob se demande si H. et Io. faible ne signifient pas spasme vasculaire généralisé, capable de faire sentir ses effets au niveau de l'utérus et gênant de façon extrêmement marquée la circulation fœto-placentaire) ;

1 mort au cours du travail ;

2 morts rapidement après la naissance.

Soit : 6 fœtus morts sur 11, plus de 50 % de mortalité fœtale.

Sur les 5 vivants :

3 prématurés débiles de 1.250 gr., 1.900 gr., 2.070 gr. ;

1 seul de plus de 2 kilos 500 ;

1 accouchement provoqué.

Dans nos observations, nous avons constaté :

Trois fois des accidents pré-éclamptiques (obs. 4, 5 et 6) dont une fois avec subictère et état général grave qui obligea à interrompre d'urgence la grossesse (obs. 5). Une autre fois, ces accidents avaient été précédés d'une hémorragie utérine (obs. 4).

Nous ne savons rien sur ce que sont devenues nos malades, sauf pour deux d'entre elles, qui ont sensiblement retrouvé leur état normal. Dans ces conditions, il nous est difficile de discuter les 20 % de lésions rénales persistantes de Jacob.

Du côté du fœtus :

2 accouchements à terme de 2 kilos 510 et 2 kilos 520, au forceps (obs. 3 et 7) ;

2 accouchements prématurés spontanés à 8 mois (obs. 4, obs. 8) ;

1 fœtus mort in utero (obs. 6), 2 fœtus morts et macérés (obs. 1 et 2) ;

1 césarienne à 8 mois pour prééclampsisme et subictère (obs. 5).

Les statistiques étrangères concernant par exemple le « low reserve kidney », qui est assez voisin de la N.G. avec H., ne sont pas si pessimistes. Gordon Douglas, qui a pu rassembler 710 cas de low reserve kidney, n'a observé que 2 avortements et 3 % environ d'accouchements prématurés. Par contre, chez 95 de ces malades qu'il a pu suivre de 3 mois à 3 ans après leur délivrance, il a vu se développer chez 15 (soit 17 %) une H.A. permanente.

Kellogg, Smith, Tell et Reid, sur 414 pré-éclampsies n° 1, ont eu 4 % de mortalité fœtale.

Cette H. est un phénomène gravidique faisant partie, comme l'albuminurie, d'un syndrome assez fréquemment rencontré : syndrome de N.G. avec H. (Voron et Pigeaud). « Cette H. durable, mais cependant transitoire chez une malade hospitalisée et convenablement soignée, et en dehors de tous accidents paroxystiques », leur paraît « devoir être placée sous la dépendance de modifications du tonus vasculaire, d'un spasme généralisé. » C'est aussi l'avis de Fruhinsholz et Richon, qui pensent que l'H.G. est due à un spasme vasculaire généralisé, chez des femmes à hérédité vasculaire chargée, chez lesquelles la grossesse, si elle est incapable de faire surgir à elle seule le spasme, apporte en tout cas, vers son déclin, tout ce qu'il faut pour le révéler.

Elle est due à un spasme parce que (Voron et Pigeaud) :

— Modification impressionnante de l'Io., parfois tellement faible qu'on ne peut prendre la tension par la méthode oscillométrique; cet indice est encore très variable d'un jour à l'autre;

— On observe chez ces malades des hémiplégies régressant en quelques jours : comment les expliquer autrement que par un spasme ?

— Ces H. disparaissent dans les suites de couches au moment où s'estompe l'état gravidique.

Enfin, en faveur de cette origine spasmodique, sont les variations parallèles, considérables d'un jour à l'autre, de l'H.A. et de l'albumine (obs. 1).

« On peut donc penser que l'H. est consécutive à des modifications pathologiques du système neuro-végétatif, elle même sous la dépendance d'une maladie endocrinienne » (post-hypophyse). Ceci expliquerait sa résistance au traitement et sa persistance même après la mort du fœtus, tant qu'il n'est pas expulsé. Tout au contraire, on comprend très bien qu'elle tombe très vite après l'accouchement quand diminue l'état gravidique (Baridon). « On peut également se demander si l'albuminurie et les œdèmes, lorsqu'ils existent, ne sont pas secondaires aux modifications circulatoires (néphrite vasculaire ?) » Fruhinsholz et Richon pensent que l'albuminurie est sous la dépendance de spasmes rénaux, comme le spasme artériel tient sous sa dépendance l'H. Ainsi s'expliquerait qu'H. et albuminurie disparaissent en même temps.

L'HYPERTENSION-MALADIE ET LA GROSSESSE

Balard, Broustet et Mahon en écrivent dans l'E.M.C.: « Ce que nous pourrions seulement envisager ici, c'est l'influence de la gestation sur l'hypertension-maladie dont la notion se généralise de plus en plus, sur l'H. solitaire, à une époque de l'évolution de l'affection où des complications viscérales ne sont pas venues compliquer et troubler le tableau clinique. Mais cette forme d'H. est trop exceptionnelle chez les femmes en âge de gestation pour qu'une étude semblable ait pu être précisée. Au vrai, elle n'a pas été faite. La seule chose que nous puissions établir, c'est que sur le syndrome hypertension, quelle qu'en soit la cause, la grossesse a une influence fâcheuse, favorisant les poussées hypertensives paroxystiques et augmentant le surmenage d'un myocarde parfois déjà prêt à défaillir. »

A propos de deux cas d'H.A. essentielle, Trillat, Magnin et Moindrot font aussi remarquer le peu de documents qu'on trouve sur la question.

L'H.-maladie évolue en 3 phases *d'H. solitaire* — c'est dans cette phase qu'il serait intéressant d'étudier ses rapports avec la grossesse, si les observations en étaient plus nombreuses, — *d'H. organique* avec troubles rénaux cardiaques et vasculaires, — dont l'étude se confond avec celle de la néphrite chronique hypertensive, — *d'involution tensionnelle*, qui ne se rencontre que chez les hypertendus âgés.

Fishberg distingue une *forme bénigne* de l'H. essentielle caractérisée par l'augmentation de Mx. et de Mn., l'absence de signes urinaires ou d'altération rénale, un cœur augmenté ou non de volume, des lésions rétiniennes dis-

crètes. Elle se rencontre après 30 ans, chez des sujets à hérédité familiale d'H.A. Ils la supportent bien pendant quelques années et succombent à une hémorragie cérébrale, une insuffisance cardiaque, plus rarement à une insuffisance rénale.

Cette forme est aggravée, comme la plupart des H., par la grossesse qui augmente l'H. et l'albumine. Elle provoque 33 % de mortalité fœtale, la plupart par interruption de la grossesse (Kellogg). Elle serait assez fréquente, puisque sur 61 femmes enceintes hypertendues, Kellogg, Smith, Teel et Reid ont relevé 45 hypertendues essentielles contre 7 hypertendues malignes, 4 glomérulonéphrites chroniques, 5 pyélonéphrites. Il est vraisemblable que nous en trouverions davantage si les médecins prenaient systématiquement la T.A. de tous leurs malades, et les accoucheurs, celles de leurs patientes.

La *forme maligne* est moins fréquente. Elle se distingue de la précédente par la rapidité de son évolution. Elle frappe les sujets jeunes. C'est donc elle que nous devrions avoir le plus de chances de rencontrer chez les femmes enceintes, jeunes en principe.

Elle est considérablement aggravée par la grossesse. D'autre part, elle entraîne elle-même une mortalité fœtale très élevée, par mort du fœtus in utero ou parce qu'on a interrompu médicalement la grossesse dès les premiers mois (Kellogg, Smith, Teel et Reid).

Donc, de façon générale, l'H.A. essentielle peut ne pas être modifiée, ou être aggravée par la grossesse et donner lieu alors à des accidents paroxystiques ou d'insuffisance cardiaque, ou évoluer plus rapidement en néphrite chronique. De son côté, elle pourra laisser évoluer la grossesse ou provoquer des accouchements prématurés, la mort du fœtus in utero, une apoplexie rétro-placentaire, etc...

Pour Seitz, l'H.A. essentielle n'a pas une influence trop défavorable sur la grossesse. Pour Albrecht, Tsutsulopou-

los, le pronostic est sérieux, mais la grossesse peut se passer sans incidents (Albrecht, Snow).

Les 4 observations d'H. essentielle compliquée de grossesse que nous avons réunies se caractérisent par :

Il s'agit de trois multipares contre une primigeste;

Ces femmes sont âgées : 34, 39, 40 et 42 ans;

Dès le début de la grossesse, l'H.A. monte à des chiffres élevés;

A une date très variable, du cinquième au huitième mois, apparition brutale de l'albumine et montée non moins brusque de la T.A. (obs. 12), qui atteint des chiffres élevés, surtout Mx.: 27/12 (obs. 10), 30,5/16 (obs. 12). En même temps, apparition d'une rétinite albuminurique (obs. 12), de crises épileptiformes (obs. 10), de crises de pseudo-asthme cardiaque (obs. 9).

Le fœtus meurt in utero (obs. 10 et 11), accouche prématurément (obs. 9), ou on interrompt la grossesse (obs. 12).

L'état de la malade s'améliore après la mort du fœtus in utero (obs. 11), s'aggrave (obs. 10). Après l'accouchement ou l'expulsion de l'œuf, amélioration rapide ou même instantanée, comme dans l'obs. 12, où la T.A. descend brutalement de 27/12 à 15/12 sans collapsus cardiaque. Pendant les 36 heures qui suivent l'accouchement, l'Io. reste imprenable.

Par la suite, la T.A. retrouve ses chiffres antérieurs (obs. 11) ou est augmentée (25/14 au lieu de 18/10 dans l'obs. 12). Dans les deux autres cas, nous manquons de points de comparaison.

Au total, dans tous les cas, il y a aggravation de l'H.A. avec retour ou non à l'état antérieur dans les suites de couches.

Sur 6 enfants, il y a 1 fœtus mort et macéré, 3 avortements, 1 accouchement spontané à 8 mois d'une fille de 2 kilos 110, 1 accouchement provoqué à 8 mois avec enfant de 2.020 grammes, qui s'élèvent normalement.

NEPHRITE CHRONIQUE HYPERTENSIVE

L'H.A. est le symptôme capital des néphrites chroniques. Elle y est à l'origine de toutes les complications graves d'ordre toxique ou hémorragique : éclampsie, urémie, rétinite, hémorragie cérébrale, infarctus placentaire, hémorragie rétro-placentaire, mort du fœtus, œdème pulmonaire. Son ascension brutale ou progressivement croissante, sa grande élévation sont l'indice de l'imminence d'accidents graves. Elle oblige parfois à interrompre la grossesse.

Son existence peut être connue dès avant que la femme tombe enceinte.

D'autres fois, elle est ignorée, soit qu'elle ne se soit pas encore manifestée, — c'est souvent à l'occasion d'une grossesse qu'apparaissent, en effet, les premiers signes d'une néphrite chronique jusque-là latente et qu'elle vient révéler (rôle révélateur de la grossesse), — soit que la malade ne s'en soit pas inquiétée, soit qu'il s'agisse de néphrite chronique avec albumine intermittente ou même sans albumine, qu'on rencontre surtout chez les jeunes, exceptionnelle, il est vrai (Rathéry). Dans ces conditions, le diagnostic de néphrite chronique n'est pas toujours facile. L'apparition précoce, dès le premier mois, de l'albuminurie, qui fait alors rechercher et constater l'H. également précoce, donne à penser qu'on a affaire à une néphrite chronique hypertensive. Les albuminuries gravidiques du début de la grossesse sont, en effet, exceptionnelles et même d'existence discutée. Le plus souvent, il ne s'agit pas d'albuminurie gravidique proprement dite, mais d'une néphrite

ancienne ou d'une intoxication môlaire. Mais si on ne voit la malade qu'après le sixième mois, on se basera sur l'étude des antécédents, le fait que l'H. persistera dans les suites de couches, la présence de cylindres, l'examen du fonctionnement rénal.

Strauss indique, comme moyen de distinguer l'hypertension de la toxémie de la grossesse de l'H. pré-existante à celle-ci, la façon dont les malades répondent au régime déchloruré (lait écrémé) : dans le premier cas, fonte des œdèmes, baisse de la T.; dans le second, l'H.A. reste aussi élevée.

Pour Grosse et Moisnard, quand l'albuminurie persiste plus de 10 jours après l'expulsion du fœtus, il s'agit d'une lésion rénale définitive chez une brightique.

Cette H. peut être silencieuse ou se traduire par les signes habituels : céphalée, œdèmes légers, palpitations, dyspnée, douleurs musculaires, onglées, fourmillements des membres, vomissements, épigastralgies, bruit de galop, clangor aortique, etc...

Sur ce fond d'H. permanente peuvent se greffer des *poussées d'H.* qui pourront être la cause de *paralysies transitoires* (hémiplégie, etc... Audebert, Ribat et Sol attirent l'attention sur le fait qu'il ne faut pas étiqueter hémorragie cérébrale tous les phénomènes nerveux paraissant liés à des accidents vasculaires qui peuvent se produire au cours d'une grossesse, même avec H. Ils peuvent être dus à une paralysie toxique ou à un spasme prolongé et, dans ce cas, il y aura retour plus ou moins rapide à la normale. Le diagnostic en sera fait par : absence ou légèreté du coma, progressivité des accidents qui remplace souvent la brutalité de l'hémorragie, intensité bien moindre des paralysies avec réflexes fréquemment exagérés et intégrité des sphincters. Par contre, pour éliminer l'hémorragie méningée dont le tableau est assez voisin, il n'y a que la P.L.)

— D'*hémorragies viscérales* (surtout cérébro-méningées,

qui provoqueront une hémiplégie, une inondation ventriculaire, une hémorragie méningée) ;

— De *complications oculaires* (amaurose par lésion centrale vasculaire, définitive, la rétine est alors normale; — par hémorragies en pointillé, en flammèches ou en nappe, qui relèvent des à-coups d'H.; habituellement, la femme recouvre la vue; — par spasme des vaisseaux rétiniens; l'amaurose est alors passagère; — par rétinite albuminurique, atrophie optique, décollement de la rétine) ;

— D'*éclampsisme* (Darrigade, Vayssière, Casalta et Escarras). On peut observer, au cours des néphrites chroniques hypertensives, de l'éclampsisme caractérisé par une albuminurie massive, une poussée d'H.A., de l'oligurie, des céphalées, troubles visuels, gastralgies, etc... Malgré le traitement, les signes ne s'améliorent pas en général jusqu'à l'accouchement. Il semble que la crise d'éclampsie, qui paraît toujours imminente, survient bien rarement dans ces formes toutes particulières;

— D'*éclampsie à répétition.* Classiquement, on fait de l'éclampsie chez les primipares, de l'hémorragie rétro-placentaire chez les multipares, et il est exceptionnel d'en refaire lors de grossesses ultérieures. Mais si la malade est hypertendue chronique, ce tableau sera modifié et on aura des accidents beaucoup plus fréquents (une fois sur deux, au lieu de une fois sur 250 chez les femmes enceintes normales — Darrigade), à répétition, beaucoup plus précoces, se produisant souvent avant le sixième mois, même dès le quatrième, et très graves (sur 13 observations d'éclampsie chez des néphritiques chroniques, Darrigade a 7 morts maternelles et 10 morts fœtales) ;

— D'*insuffisance cardiaque* (œdème pulmonaire aigu, etc...).

La plupart de ces accidents se produiront pendant la grossesse, parfois précocement (dès le quatrième mois), mais aussi dans les suites de couches.

Du côté de l'œuf, l'H. peut aussi entraîner de graves

accidents : avortement ou accouchement prématuré (dans 80 % des cas) par infarctus multiples du placenta, apoplexie rétro-placentaire; mort du fœtus in utero; naissance de prématurés, de débiles, qui peuvent d'ailleurs fort bien s'élever (Voron et Pigeaud, Mahon).

Elle peut aussi ne rien entraîner et l'accouchement se faire normalement dans les néphrites chroniques légères compensées, commençantes, où la thérapeutique peut encore agir. Les brightiques peuvent avoir des grossesses normales (Potocki).

Au cours des néphrites chroniques, l'H.A. est, en général, associée au syndrome urinaire (albumine, cylindres, hématuries microscopiques), parfois au syndrome azotémique et au syndrome de rétention hydro-chlorurée.

Si l'H.A. peut redevenir ce qu'elle était avant la grossesse, plus souvent elle est aggravée et accélérée par la gestation qui favorise les poussées hypertensives paroxystiques et augmente le surmenage d'un myocarde parfois prêt à défaillir. Si une telle malade est à nouveau enceinte, les mêmes accidents se produisent; il faut interrompre la grossesse comme la première fois; ils peuvent même être de plus en plus précoces, de plus en plus graves et chaque grossesse marquer une aggravation. Egalement, entre les grossesses, les lésions rénales peuvent continuer à évoluer et à s'aggraver de par leur évolution propre.

Le pronostic de l'H.A. est variable suivant qu'elle est ancienne — l'organisme s'y est pour ainsi dire adapté —, ou récente; — le pronostic est alors très sombre, parce que l'organisme n'a pas eu le temps de s'y accoutumer. Gordon Douglas donne 1 à 5 % de mortalité immédiate et une mortalité éloignée très élevée.

Il varie également avec le degré de l'H.A.: si le pronostic maternel ne commence à être réservé que pour de fortes H. (Mx. au-dessus de 200), le fœtus est en danger avec des Mx. de 170.

Le traitement est souvent impuissant à enrayer l'issue fatale.

Nous avons réuni 9 observations d'H.A. secondaires à une néphrite chronique et évoluant chez une femme enceinte.

Au point de vue maternel, la grossesse a été bien supportée dans deux cas (17, 19). Dans toutes les autres observations, elle a provoqué une augmentation de l'H.A. et donné lieu soit à une rétinite albuminurique (obs. 13 et 18), soit surtout à de l'éclampsisme à répétition. Après l'accouchement, on note un retour à l'état antérieur encore dans les observations 17 et 19. Dans tous les autres cas, l'H. reste à un niveau plus élevé qu'avant la grossesse. Enfin, dans les observations 15 et 20, les malades sont emportées par une hémorragie cérébrale à 32 et 50 ans. Donc, influence nocive incontestable de la grossesse sur l'H.A. de la néphrite chronique.

Le pronostic fœtal est encore plus sombre. Sur 14 grossesses, une seule a atteint son terme normal et a donné naissance à un enfant vivant : c'est dans la deuxième gestation de M^me^ L..., à qui le Docteur Balard avait fait suivre un traitement anti-Σ (obs. 21).

On note encore un accouchement prématuré spontané à 8 mois (obs. 15), deux hémorragies R.-P. (obs. 13 et 17), quatre fœtus morts et macérés (obs. 13, 17, 19, 20), six interruptions provoquées de la grossesse à 5, 6, 6 mois 1/2 et 8 mois avec un enfant vivant (obs. 14, 15, 16, 18, 20, 21).

Sur 14 grossesses, il reste donc 3 enfants vivants.

Ce sont toutes des multipares âgées, dans les antécédents desquelles on trouve des infections, des intoxications, sans qu'il soit possible toujours de déterminer celle qui a lésé le rein : angines, coli-bacillose, pyélonéphrite, surtout scarlatine (laquelle a pu entraîner une néphrite, qui guérit le plus souvent, mais cette guérison peut n'être qu'apparente et la néphrite, sous l'influence d'une gestation, se réveiller).

D'autres fois, on trouvera une albuminurie transitoire (pour les malades qui ont eu une fois, par hasard, avant leur grossesse, une albuminurie transitoire, on ne saurait parler de néphrite chronique, mais on peut se demander s'il n'y a pas eu alors une petite lésion rénale qui ne gênerait pas le fonctionnement du rein en temps normal, mais ferait, cependant, qu'il n'est plus capable de le remplir quand un surcroît de travail lui est demandé comme pendant une grossesse), une éclampsie, une albuminurie de la grossesse (classiquement l'albuminurie gravidique et l'éclampsie guérissent sans laisser de séquelles. En fait, « on ne reconnaît pas suffisamment le risque de la néphrite chronique survenant comme un résultat direct de la grossesse » (Gibberd) ; « l'éclampsie peut également provoquer, 10 ou 12 ans après, ou beaucoup plus tôt, une H. permanente » (Vaquez). C'est aussi l'avis de Tarnier et Budin, de Pasteur-Vallery-Radot, de Dupont, de Gordon Douglas, qui, sur 65 cas d'H.A. permanente, en trouve 41 succédant à une toxémie de la grossesse, éclamptique ou autre. Pour Vinay, l'albumine vraie de la grossesse disparaît très vite après l'accouchement. Les femmes qui conservent de l'albumine après de l'éclampsie ou de la pré-éclampsie, seraient presque toujours brightiques avant la grossesse.)

Plus souvent encore on ne trouve rien. Dans ces cas, « on est tenté de mettre l'étiquette de syphilis rénale. Il faut en faire la preuve. La syphilis rénale existe, c'est incontestable, mais elle n'est pas fréquente. Il est possible que des lésions congénitales d'hérédo-syphilis soient aggravées au cours de la gestation et mises en évidence à son occasion » (Mathieu).

L'action de la syphilis est pourtant certaine dans de nombreux cas, comme y insiste volontiers notre Maître, le Docteur Balard.

Syphilis dans l'observation 16 où la grand'mère maternelle est tabétique; dans l'observation 18 où le grand-père paternel est paralysé, le B.W. douteux dans le sang de la

mère, où les deux premières grossesses ont donné naissance à des enfants de 4 kilos 900 et 4 kilos 950) ; dans l'observation 19 où les grossesses donnent dans l'ordre : un avortement de 3 mois, un prématuré de 8 mois, un accouchement normal, un fœtus mort et macéré, avant la cinquième grossesse où l'on note de l'H.A. et l'accouchement prématuré à 8 mois d'un fœtus mort et macéré. Dans l'observation 21, il n'y a aucune des raisons communément admises de suspecter la Σ. Cependant, le traitement spécifique a amené à terme une deuxième grossesse, alors qu'il avait fallu interrompre la première.

Selon les auteurs, les néphritiques chroniques hypertendues peuvent facilement être enceintes ou, au contraire, il est exceptionnel qu'elles le soient.

Le diagnostic de la néphrite chronique pendant la grossesse est difficile, il faut y insister, si son existence n'est pas connue avant. Si on a pu examiner la malade avant la vingtième semaine de la grossesse et si on a trouvé albumine et H., on peut conclure à la néphrite chronique. Si on ne la voit pour la première fois qu'après le sixième mois, ce sera plus difficile. Beaucoup de néphritiques chroniques compensent, en effet, leur lésion rénale lorsqu'elle est minime, et elle ne se manifeste que lorsque la grossesse est avancée, que la surcharge qu'elle provoque est devenue trop importante pour le rein lésé, c'est-à-dire souvent dans les derniers mois de la grossesse (Kellog). Dans ces conditions, il sera parfois impossible de dire si l'on a affaire à de la pré-éclampsie ou à une néphrite chronique, même par les différentes épreuves du fonctionnement rénal qui ne sont nettes que pour des lésions moyennes ou graves. C'est pour cela qu'il faut suivre les femmes enceintes hypertendues longtemps après leur grossesse. Il est, en effet, primordial, à cause de sa gravité, d'établir un diagnostic ferme de néphrite chronique hypertensive.

HYPERTENSION ARTERIELLE DES AFFECTIONS RENALES AUTRES QUE LA NEPHRITE CHRONIQUE HYPERTENSIVE

La *néphrite aiguë* peut s'accompagner d'une *H.A. paroxystique transitoire* qui disparaît avec la néphrite, ou peut être à l'origine d'une néphrite chronique, d'une H. permanente, lesquelles n'apparaîtront que des années plus tard.

La néphrite aiguë avec poussée hypertensive pourra se rencontrer au cours de la grossesse. Et alors, ou on lui trouvera une cause nette, indépendante de la grossesse : maladie infectieuse (scarlatine...), intoxication (apiol...). Ces néphrites aiguës gardent leur symptomatologie habituelle, mais elles sont très graves et entraînent souvent la mort du fœtus;

Ou on n'en trouvera pas : néphrite aiguë gravidique, à laquelle les auteurs attribuent une origine soit infectieuse, auto-infection d'origine intestinale, soit hépatique, soit auto-intoxication gravidique. Cette variété de néphrite se rencontre dans le derniers tiers de la gestation; elle guérit bien d'habitude.

Les deux observations que nous rapportons sont assez différentes :

Il s'agit de primipares de 31 à 32 ans. L'une aurait eu de l'albuminurie à l'âge de 16 ans.

Dans l'observation 23, syndrome de néphrite aiguë se développant à 6 mois de grossesse, cédant au traitement, mais provoquant la mort du fœtus in utero. Six mois plus

tard, Jacob constate l'existence d'une néphrite chronique.

Dans notre observation n° 22, la néphrite apparaît à la fin de la grossesse, accouchement d'un enfant mort-né, amélioration, puis aggravation rapide et mort de la malade.

L'étiologie, dans les deux cas, est inconnue. S'agit-il de néphrites aiguës gravidiques hypertensives ?

Le pronostic est très grave, comme on peut le voir, tant au point de vue maternel que fœtal.

La *pyélonéphrite* est une cause souvent négligée d'H.A. qu'elle peut pourtant provoquer, en particulier quand elle s'accompagne d'une atteinte du parenchyme rénal (Kellogg, Smith, Teel et Reid). Dans les pyélites et les pyélonéphrites, l'albumine est inférieure à 10 ou 15 ctgr. Si elle est plus élevée, elle signifie une participation du parenchyme rénal au processus inflammatoire, une néphrite surajoutée (Voron et Pigeaud). Il semble certain qu'un certain nombre de ces malades développent ou ont développé, avant qu'apparaisse la pyélite, une infection du parenchyme rénal qui provoque un trouble rénal permanent. Le diagnostic de pyélonéphrite chronique où l'atteinte rénale est si variable, d'avec la glomérulonéphrite chronique, est difficile. La présence d'éléments infectieux dans le sédiment, avec l'absence d'hématurie, est des plus importantes. La pyélographie peut être de quelque recours. Les troubles du fonctionnement rénal et l'examen du sang montreront le degré de l'atteinte rénale.

La grossesse y aggravera encore l'atteinte rénale et, à cause de celle-ci et du risque infectieux, des poussées aiguës de pyélonéphrite, le pronostic fœtal est également sombre, la pyélonéphrite chronique entraînant l'avortement, la mort du fœtus in utero, l'accouchement prématuré, l'interruption médicale de la grossesse.

Enfin, l'H.A. peut se rencontrer au cours d'autres affections rénales : *lithiase*, *reins polykystiques*, etc... Nous n'avons pas trouvé d'observations de grossesse ayant évolué chez de telles hypertendues.

HYPERTENSIONS ARTERIELLES PENDANT LA GROSSESSE LIÉES

1° *Une aortite* (obs. 24) :

L'H.A. traduit brusquement son existence par une *hémiplégie* qui régresse au bout de quelques jours, mais sans disparaître complètement. Un mois après, *mort du fœtus in utero*, expulsion d'un fœtus mort et macéré au bout de quelques jours. Deuxième grossesse un an après, à nouveau mort du fœtus in utero, quelque temps après *mort de la mère*. Influence réciproque néfaste de la grossesse et de l'H.

2° *Un paragangliome de la surrénale, H. paroxystique d'origine surrénale* (obs. 25) :

Il s'agit d'une secondipare chez laquelle, au cours de sa seconde grossesse, près du terme, on constate l'existence d'une H. paroxystique. Cette H. est très variable d'un jour à l'autre. Accouchement normal. Deux heures après la délivrance, chute de la T.A. et *mort en quelques heures*.

M^lle^ Hœrner et Fournier publient l'observation d'une femme de 32 ans, troisièmipare, qui a eu deux grossesses normales, la seconde suivie d'une albuminurie passagère.

Au septième mois de la troisième apparaissent des céphalées, des troubles visuels, un léger œdème des paupières, un peu d'exophtalmie. La T.A. est à 230/160, albuminurie, pas de cylindres. L'examen des yeux montre une rétinite albuminurique. Celle-ci progressant, l'interruption de la grossesse est décidée : hystérotomie vaginale sous anesthésie rachidienne à la Percaïne. Dès que le trocart est enfoncé dans le canal rachidien, la T.A. passe de 210/150 à 290/180

avec impression d'étouffement. Les injections et réinjections de Percaïne, l'anesthésie étant insuffisante, produisent chaque fois une crise hypertensive avec oppression.

Quand on crève la poche des eaux, la T.A. baisse à 130/100 et remonte à 250/180 après une injection d'éphédrine.

Pendant la suture de l'incision utérine, elle retombe à 160/140, 110/100 et se stabilise autour de 130/100.

Un quart d'heure après, elle s'effondre et, malgré tous les traitements, la malade meurt 6 heures après l'intervention.

A l'autopsie : *paraglangliome de la surrénale gauche.*

On doit pouvoir conclure à l'influence néfaste de la grossesse sur ces cas d'H.A. paroxystique.

3° L'H.A. peut enfin se rencontrer dans de multiples autres circonstances, dans le *diabète*, la *goutte*, l'*obésité*, la *maladie de Basedow*, certaines *tumeurs* et *maladies cérébrales*, etc... Elle n'est alors qu'un symptôme; elle y est, en général, modérée, transitoire, n'entraînant pas d'accidents, ne modifiant guère le pronostic de la maladie causale. Dans ces conditions, elle ne présente pas un gros intérêt. Et d'ailleurs, nous n'avons pas trouvé d'observations de grossesses ayant évolué chez de telles malades.

Enfin, Laubry, Lévy-Solal et Tzanck expliquent certaines H.A. paroxystiques par des *troubles de la circulation de retour.*

CONSIDERATIONS GENERALES SUR L'HYPERTENSION ARTERIELLE PENDANT LA GROSSESSE

Nous avons réuni 25 cas d'H.A. ayant évolué chez des femmes enceintes, autrement que sous la forme de l'éclampsie, de la pré-éclampsie et de l'hémorragie rétro-placentaire.

Il s'agit soit d'H.A. qu'on peut supposer sous la dépendance de la grossesse, car apparaissant et disparaissant avec elle (néphropathie gravidique hypertensive de Voron et Pigeaud), soit d'H.A. liée à une lésion rénale (néphrite aiguë, néphrite chronique), à une aortite, à un surrénalome, soit enfin d'H.-maladie.

Etiologie

Contrairement à Gordon Douglas, qui trouve que les toxémies hypertensives de la grossesse sont fréquentes (11,47 % des femmes hospitalisées au New-York Lying in Hospital), et que l'H. maligne, l'H. essentielle, la néphrite chronique se rencontrent chez 1,71 % de toutes les accouchées, nous n'avons pu relever que 95 cas d'H.A. pendant la grossesse, à la Maternité de Pellegrin, de 1931 à 1940, sur 8.428 accouchements, soit à peine un peu plus de 1 %, sur lesquels 41 sont des cas d'éclampsie ou de pré-éclampsie, 35 des cas d'H.R.-P. Il reste donc 19 cas entrant dans le sujet de notre thèse. Au Service de Canolle où l'on reçoit les femmes

enceintes avant 6 mois, les cas d'H.A. pendant la grossesse sont encore plus exceptionnels.

Dans la grande majorité des cas, on ne trouve *pas d'étiologie* à l'H.A. Dire qu'elle est gravidique ne résout pas le problème : pourquoi se développe-t-elle chez certaines femmes et pas chez les autres? Supposer, dans ces cas, une lésion rénale sous-jacente ? Mais alors, de même que lorsque l'H.A. est liée à une néphrite chronique, il reste à trouver la cause de l'altération rénale.

Il paraît difficile d'incriminer une maladie antérieure, plus ou moins épisodique, et qui aura peu de chances d'avoir laissé des traces, à moins, par exemple, qu'il n'y ait eu une albuminurie persistante ensuite.

Fruhinsholz accuse un terrain particulier, *une diathèse vasculaire*. Ces femmes enceintes hypertendues sont souvent filles d'artérioscléreux, albuminuriques, vésaniques, hépatiques, obèses, asthmatiques, migraineux. Dans leurs antécédents héréditaires, on note la fréquence des morts subites par ictus. Elles-mêmes sont souvent atteintes par la diathèse arthritique.

Dans les antécédents héréditaires de nos 25 malades, nous avons relevé deux cas de mort par urémie (obs. 4 et 5) ; un père sanguin, pléthorique, gros mangeur, qui a eu des hématénèses (obs. 10) ; un père paralysé (obs. 18) ; une mère a une maladie de cœur (obs. 3). Une malade se plaint de maux de tête fréquents depuis son âge (hépatique ?) (obs. 7), tandis qu'une autre a fait de l'urticaire (obs. 21).

A l'origine de ce terrain déprécié, Fruhinsholz incrimine *l'hérédo-syphilis* dans 24 à 50 % des cas de maladies gravidiques où règne le spasme vasculaire, au premier desquelles est l'H.A. Le Professeur Rivière a trouvé 23 % de syphilis certaines, avec B.W. positif dans le sang (thèse Giraud) dans l'étiologie des albuminuries gravidiques (ce chiffre tombe à 8 % dans la thèse de Bonniol, auquel il faut ajouter 10 % environ de syphilis probables).

La syphilis peut-elle provoquer l'H.A.?

Clerc ne croit pas, malgré sa fréquence relative dans les antécédents des malades, que son rôle, directement déterminant, soit indiscutablement établi, ni que l'efficacité générale du traitement spécifique soit encore prouvée. Pour Vaquez, « le rôle de la syphilis est moins certain que celui de la scarlatine par exemple. » Cependant, Stoll estime que la syphilis congénitale serait une des causes les plus habituelles de l'H. de l'âge moyen. Suivant lui, 90 % des hypertendus présenteraient une réaction positive, ou des antécédents syphilitiques, ou seraient pères d'enfants hérédo-syphilitiques. Pour Dumas, la syphilis est responsable d'un assez grand nombre de cas d'H.A. permanente ou transitoire. Elle peut intervenir soit précocement (H. syphilitique solitaire précoce des jeunes sujets), soit secondairement après avoir provoqué des lésions de l'aorte, des reins, ou des deux à la fois (néphro-aortite de Gallavardin).

Nous avons recherché la fréquence de la syphilis dans nos observations. Et tout d'abord, tous les examens de sang sont négatifs, sauf un B.W. douteux avec un Meinicke négatif (obs. 18). Chez l'une de nos malades qui avait accouché d'une fille avec bec-de-lièvre, dont le B.W. était négatif, nous avons fait une P.L.: B.W. positif (obs. 8). La mère de la 16 est tabétique. Dans l'observation 14, on note deux avortements des premiers mois; dans l'observation 19, des avortements et un fœtus mort et macéré. La 24 était porteuse d'une aortite que le Professeur Broustet a rapportée à la syphilis. Enfin, M^me^ L..., à laquelle le Docteur Balard a fait suivre un traitement antisyphilitique pendant sa deuxième grossesse, bien qu'il n'y eût aucun stigmate de syphilis, parce qu'il croit qu'elle est souvent en cause, a mené sa grossesse à terme, donc excellents effets du traitement (obs. 21).

Soit 7 cas sur 25 (28 %) de syphilis certaine ou probable.

Nous retiendrons particulièrement qu'un B.W. négatif dans le sang ne prouve rien, qu'on devrait systématique-

ment, dans ces cas, le rechercher dans le L.C.R. (obs. 8) ;

Que, même dans les cas où il n'y aura aucune raison apparente de suspecter la syphilis, *on fera néanmoins un traitement* qui sera une véritable pierre de touche (obs. 21). Il sera prudent; on tâtera la susceptibilité rénale particulière de chaque malade de crainte de voir les troubles rénaux s'aggraver (Sézary et Lenègre, Montagné). S'il n'agit pas sur la toxémie elle-même, il aura des chances d'agir sur le fœtus (Rivière).

Pronostic

L'impression générale que l'on retire de cette étude des différentes formes de l'H.A. au cours de la grossesse, en dehors de l'éclampsie, de la pré-éclampsie et de l'hémorragie rétro-placentaire, est que grossesse et hypertension artérielle sont nuisibles l'une à l'autre.

Les accidents se produisent surtout dans les quatre derniers mois de la gestation. Ils intéressent la mère et le fœtus.

Au point de vue maternel, nous les avons observés *chez la plupart de nos* 25 *malades.* Ils consistent en :

— des accidents paroxystiques de la série éclamptique (obs. 4, 5, 6) ;

— l'apparition d'une rétinite albuminurique (obs. 12, 13, 18) ;

— des crises épileptiformes (obs. 10) ;

— des crises de pseudo-asthme (obs. 9) et l'apparition d'un bruit de galop (obs. 16, 20) ;

— de l'éclampsisme à répétition (obs. 13, 14, 15, 16, 20) ;

— la persistance ou l'aggravation d'un état général inquiétant (obs. 14, 15, 16) ;

— une hémiplégie (obs. 24) ;

— la mort par urémie (obs. 22) ou défaillance cardiaque aiguë (obs. 25).

Dans les suites de couches, ou les chiffres de la T.A. ont retrouvé leur étiage antérieur, ou ils sont restés plus élevés avec possibilité de mort par hémorragie cérébrale à 32 ans (obs. 20, 24) et à 50 ans (obs. 15). Nous relevons ainsi 5 *morts maternelles* (une néphrite aiguë, deux néphrites chroniques, une aortite syphilitique, un paraganglione de la surrénale), dont deux dans les heures ou les jours qui suivirent l'accouchement (soit 8 % *de mortalité maternelle immédiate*, au lieu de 1 à 5 % pour Gordon Douglas). Nous en trouvons trois dans les années qui suivirent la dernière grossesse, chiffre qui devrait être vraisemblablement beaucoup plus élevé, mais nous ignorons ce que sont devenues la plupart de ces femmes après leurs accouchements.

Naturellement, le pronostic est très variable suivant la forme clinique envisagée. Il a été étudié en détail pour chacune d'elles.

Au point de vue fœtal, sur 33 grossesses :

4 accouchements à terme de 2 kilos 510, 2 kilos 520 (les deux autres poids ne nous sont pas connus), les 4 enfants étaient vivants;

4 accouchements prématurés spontanés dont un à 8 mois de 2 kilos 620, un autre à 8 mois 1/2 de 2 kilos 110; les 4 enfants sont également vivants;

6 fœtus morts in utero et 9 fœtus morts et macérés;

2 hémorragies rétro-placentaires;

8 interruptions prématurées provoquées dont une césarienne, avec 3 enfants vivants.

Sur 33 grossesses, 11 enfants seulement sont vivants (33 %), dont les poids varient, pour ceux que nous avons pu retrouver, de 2 kilos 110 à 2 kilos 620, et l'âge aux environs de 8 mois. Dans les 3 cas de néphropathie grave au cours de la gestation, publiés par le Professeur Mahon, ils pesaient 1 kilo, 1 kilo 400, 1 kilo 300 et avaient 7 mois environ. Le Professeur Péry donne naissance à une fille de 1 kilo et 6 mois 1/2. Tous ces enfants, « de poids réduit

mais de maturité suffisante, s'élèvent, même privés de lait maternel, avec une étonnante facilité » (Mahon, Voron et Pigeaud). Leur pronostic n'est peut-être pas aussi mauvais qu'on pouvait le craindre. Il pourra être indiqué de leur faire suivre un traitement spécifique.

Traitement

Il sera *médical* et comprendra, en particulier, dans tous les cas où on n'aura pas trouvé une étiologie nette à l'H.A., *un traitement antisyphilitique prudent.*

Et aussi *obstétrical.*

Dans nos 25 observations, les auteurs ont été amenés à interrompre la grossesse 8 fois :

— Une fois pour *pré-éclampsisme avec subictère*, à huit mois de grossesse, chez une malade atteinte de *néphropathie gravidique hypertensive.* Une césarienne a permis d'extraire un enfant vivant de 2 kilos 180 (obs. 5) ;

— Une fois à huit mois de grossesse pour *rétinite albuminurique* au cours d'une *H. solitaire.* On s'est servi d'un extrait hypophysaire privé de ses propriétés antidiurétiques et hypertensives. Enfant vivant de 2 kilos 020 (obs. 12) ;

— Six fois pour des *néphrites chroniques :*

Obs. 14 : *éclampsie* à la fin du cinquième mois, amélioration, puis de nouveau aggravation, avortement provoqué. Amélioration très rapide (Andérodias et Darrigade) ;

Obs. 15 : *état général très grave*, sédation, puis reprise de tous les signes. Grossesse de six mois. Interruption. Amélioration, mais l'état reste grave (Balard et Boursier) ;

Obs. 16 : *pré-éclampsie, bruit de galop.* Amélioration, puis reprise des signes, inanition de la malade. Interruption à 6 mois 1/2. Amélioration rapide (Balard) ;

Obs. 18 : *rétinite albuminurique :* interruption à la fin du sixième mois, enfant mort pendant le travail ;

Obs. 20 (huitième grossesse) : *pré-éclampsisme, défaillance cardiaque*, avortement à 5 mois;

Obs. 21 (première grossesse) : *chute de la Mx. avec persistance des troubles généraux*, accouchement provoqué au huitième mois, enfant vivant.

Dans ces huit cas d'interruption provoquée de la grossesse, *l'amélioration de l'état maternel a été immédiate.*

Celles qui ont été provoquées *à huit mois* ont donné 3 enfants vivants. Le Professeur Mahon a interrompu deux grossesses *à sept mois* avec deux enfants vivants de 1 kilo et 1 kilo 400. Le Professeur Péry fait une césarienne à 6 *mois* 1/2 de grossesse qui permet d'extraire un fœtus vivant de 1 kilo qui s'élève très bien. Par contre, les interruptions faites dans les observations 15, 16 et 18, *à 6 mois,* 6 *mois* 1/2 *et près de* 7 *mois* ont donné naissance à des fœtus qui moururent pendant le travail ou dans les heures qui suivirent.

Dans certains cas on pourra être amené à déclancher le travail *après la mort du fœtus in utero* parce qu'elle n'aura provoqué aucune modification dans l'état de gravité de la malade.

Il est évident qu'on n'interrompra la grossesse qu'exceptionnellement en cas de *néphropathie gravidique hypertensive.* Dans nos 8 observations, cela ne s'est rencontré qu'une fois (obs. 5). Sur 11 observations, Jacob note un accouchement provoqué avant terme à titre prophylactique dans l'intérêt de la mère et de l'enfant, et un travail déclanché chez une malade dont les signes restaient inquiétants malgré la mort du fœtus in utero.

On sera plus fréquemment tenté dans l'*H.A. essentielle* et surtout dans la *néphrite chronique:* « S'il est une affection où l'interruption de la gestation dans le cours du troisième

trimestre soit le plus fréquemment indiquée dans le double intérêt de la mère et de l'enfant, c'est bien les néphropathies à allure grave », et le Professeur Mahon regrette que cette manière de voir ne soit pas encore unanimement admise.

On pourra interrompre la grossesse en cas de *rétinite albuminurique* (la seule indication formelle pour Mathieu), d'*accidents paroxystiques* (éclampsisme, crises épileptiformes), de *défaillance cardiaque*, de *mauvais état général* persistant ou même s'aggravant, de *menace d'urémie*.

Beaucoup d'auteurs (Moleyre, Magnin, Stieglitz, etc...) *conseillent l'accouchement prématuré provoqué dès que l'enfant semble avoir atteint un développement suffisant*, pour éviter une hémorragie rétro-placentaire ou la mort du fœtus qui est presque constante dans le dernier mois, la prématurité ne nuisant pas à l'enfant qui s'élèverait en général très bien.

Mais il arrive que des accidents paroxystiques obligent à interrompre alors que la viabilité du fœtus est plus que problématique. En tout cas, on n'interrompra pas systématiquement dans les premiers mois, comme d'aucuns le voudraient.

Dans les cas, exceptionnels il est vrai, où la grossesse n'aura pas entraîné d'accidents graves et où on l'aura laissée évoluer jusqu'au terme, on évitera par un forceps tout effort à la malade.

Faut-il déconseiller la grossesse ? Oui. Doit-on stériliser ces femmes ? Les auteurs américains le conseillent. Pigeaud et Magnin la font sous anesthésie locale par résection et ligature des trompes, en cas d'accidents de décompensation ayant mis en danger la vie de la malade, et de néphrite chronique polysymptomatique (hypertension, œdème, azotémie) ayant subi, du fait de la grossesse, une poussée évolutive manifeste.

En pratique, on conseillera aux femmes hypertendues chroniques d'éviter la grossesse.

Si cependant une grossesse survient, on mettra la malade au repos et au régime et on fera un traitement antisyphilitique prudent.

Elle pourra ainsi arriver à son terme. On fera alors un forceps.

Si surviennent des signes d'insuffisance cardiaque, d'intoxication, on s'efforcera d'amener la malade au septième mois, limite de viabilité du fœtus, et on interrompra, dans le double intérêt de la mère et de l'enfant, ces enfants, malgré leur prématurité et leur faible poids, s'élevant en effet parfois assez facilement. On pourra leur faire un traitement antisyphilitique.

Des accidents aigus, mettant la vie de la mère en danger, pourront survenir, et parfois très tôt. Ils entraînent, la plupart du temps, la mort du fœtus in utero.

Les indications de l'interruption provoquée de la grossesse seront donc exceptionnelles.

CONCLUSIONS

1° L'hypertension artérielle pendant la grossesse, en dehors de l'éclampsie, de la pré-éclampsie et de l'hémorragie rétro-placentaire, est rare (19 malades sur 8.428 à la Maternité de Pellegrin de Bordeaux, de l'année 1931 à l'année 1940, encore beaucoup de ces observations sont-elles inutilisables).

2° Elle pourra sembler être sous la dépendance de la grossesse : H.A. gravidique proprement dite, néphropathies gravidiques hypertensives de Voron et Pigeaud (40 %), ou en être indépendante, pré-existante à elle.

Elle se présente sous les deux grandes formes cliniques de l'hypertension artérielle en général :

— L'H.A. paroxystique;
— L'H.A. permanente.

3° Son pronostic est grave, au point de vue maternel (8 % de mortalité immédiate; aggravation quasi constante pendant le dernier tiers de la gestation; possibilité de retour à l'état antérieur ou, plus souvent, aggravation définitive de l'état tensionnel avec toutes les conséquences que cela entraîne : risque d'hémorragie cérébrale, de défaillance cardiaque, de mort, etc...) et surtout fœtal (35 % seulement de ces enfants sont vivants. Encore la plupart sont-ils prématurés et débiles. Ils s'élèveraient cependant assez facilement.)

Le pronostic est d'ailleurs beaucoup plus grave dans l'H.A. pré-existante à la grossesse que dans l'H. des néphropathies gravidiques où les malades retrouvent en général leur état antérieur. Il y est même tellement sérieux qu'il faut s'efforcer, chez de telles malades, de prévenir les grossesses. Certains auteurs vont jusqu'à stériliser ces femmes

4° Dans la grande majorité des cas, on ne trouve pas d'étiologie à l'H.A.

Elle se développe de préférence chez des femmes présentant une tare vasculaire héréditaire, un terrain déprécié, à l'origine duquel il faut incriminer la syphilis. On trouve celle-ci, certaine ou probable, dans au moins 7 de nos 25 observations (28 %).

Dans ces conditions, on fera toujours un traitement antisyphilitique à ces malades, très prudent.

5° Devant la gravité de l'H.A. chez les femmes enceintes et devant le peu de valeur du produit de conception, on sera souvent tenté d'interrompre la grossesse devant des accidents menaçants : aggravation progressive de l'H.A. malgré le traitement, crises paroxystiques du type éclamptique ou autre, rétinite albuminurique.

On le fera soit dans les premiers mois, soit, plus souvent, on provoquera l'accouchement vers la date où l'on croit le fœtus viable.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Pour le Doyen,*
LABAT

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
ANDÉRODIAS

VU ET PERMIS D'IMPRIMER:
Bordeaux, le 22 Juillet 1942.
L'Inspecteur Général de l'Enseignement Supérieur
Recteur de l'Académie,
André LIRONDELLE

BIBLIOGRAPHIE (1)

ADAIR (P.-L.). — L'hypertension au cours de la gestation, *Minnesota Med.*, Saint-Paul, mars 1924.

ALBRECHT. — De l'hypertension essentielle de la grossesse, *Monatschrifts für Geb. und Gyn.*, 1935, t. C, p. 301.

ANDÊRODIAS et DARRIGADE. — Eclampsie à répétition chez une femme atteinte de néphrite chronique et ayant subi la décapsulation bilatérale des reins dans l'intervalle de ses deux dernières grossesses, *Soc. d'Obst. et Gyn. de Bordeaux*, février 1921.

AUDEBERT, RIBAT et SOL. — Néphrite chronique hypertensive compliquée d'azotémie, d'aphasie et d'hémiplégie transitoires d'origine toxémique, chez une femme enceinte, *Soc. d'Obst. et Gyn. de Toulouse*, séance du 29 avril 1932, *in Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris*, t. XXI, 1932, n° 8, p. 639.

BALARD. — *La T.A. en Obstétrique*, mémoire honoré par la Soc. de Méd. et de Chirurgie de Bordeaux du prix Jean Dubreuil, 1921.

BALARD. — Accidents gravido-toxiques à répétition et à gravité croissante chez une femme atteinte de néphrite chronique, *Soc. d'Obst. et Gyn. de Bordeaux*, 28 mars 1922, *in Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris*, t. XI, n° 3, 1922.

(1) A partir de 1920. Pour la bibliographie antérieure, consulter Balard.

BALARD. — L'Oscillométrie en Obstétrique, *Rev. Rr. de Gyn. et d'Obst.*, janvier et février 1926.

BALARD et BOURSIER. — Eclampsieme à répétition chez une femme atteinte de néphrite chronique, *Soc. d'Obst. et Gyn. de Bordeaux,* 28 mars 1922, *in Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris,* t. XI, n° 3, 1922, p. 190.

BALARD, MAHON et BROUSTET. — L'interruption de la grossesse dans les cardiopathies (indications et techniques), *Rapport du XI^e Congrès Assoc. Gyn. et Obst. de langue française,* 20-22 juillet 1939.

BARIDON. — *Contribution à l'étude de la T.A. dans les néphropathies gravidiques avec hypertension.* Thèse, Lyon, 1938.

BECKERS. — Néphrites chroniques et gestation, *Bruxelles Médical,* 15 août 1926; *Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst.*, n° 2, février 1927.

BEIGBEDER. — *Accidents gravido-cardiaques chez les cardio-rénales.* Thèse, Nancy, 1937.

BONNIOL. — *Albuminurie gravidique dans ses rapports avec la syphilis.* Thèse, Bordeaux, 1936 (inspirée par Rivière).

CASSOUTE. — La débilité rénale, signe de probabilité d'hérédo-syphilis, *Presse Médicale,* 10 août 1929.

CHAMBRELENT et BALARD. — Accidents éclamptiques suivis de néphrite chronique, *Comptes rendus de la Soc. d'Obst., de Gyn. et de Pédiatrie de Bordeaux,* 14 mai 1912.

CHOSSON et CASALTA. — Un cas d'H. irréductible au cours de la grossesse, *Soc. d'Obst. et Gyn. de Marseille,* séance du 8 novembre 1938, *in Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris,* 1939, n° 1.

CHOSSON et DONNET. — Réactions hypertensives, réflexes d'origine utérine, *Soc. d'Obst. et Gyn. de Marseille,* séance du 14 février 1939, *in Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris,* t. XXVIII, 1939, n° 8.

CORWIN et HERRICK. — Rapports entre la toxémie hypertensive de la gestation et les affections cardio-vasculaires chroniques, *J. Am. Med. Assoc.*, t. LXXXVIII, 12 février 1926, p. 457.

DARRIGADE. — *Contribution à l'étude des modifications cliniques et du pronostic de l'éclampsie puerpérale chez les femmes atteintes de néphrite chronique*: Thèse, Bordeaux, 1923.

DIECKMANN et BROWN. — Hypertension et grossesse, *Amer. J. Obst. and Gyn.*, novembre 1938, t. XXXVI, n° 5, p. 798.

DLUGI. — L'H.A. pendant la gestation, le travail et le post-partum, *Prakt, uk*, 1935, p. 70.

DOSSENA. — Les syndromes urinaire, cardio-vasculaire, azotémique et chlorurémique dans les différentes formes de néphropathie compliquant la grossesse, *Annali di Ostetricia e Ginecologia*, n° 11, novembre 1927.

DOUGLAS. — Hypertension, néphrite et les toxémies de la grossesse, *Amer. J. of Obst. and Gyn.*, octobre 1937, t. XXXIV, n° 4, p. 565.

DUPONT. — A propos de deux cas de néphrite chronique hypertensive d'origine gravidique, *Bulletin Médical* du 1er mai 1937.

ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

FRUHINSHOLZ. — Albuminurie gravidique et syphilis, *Annales de Gyn. et d'Obst.*, mai 1927.

FRUHINSHOLZ. — Les spasmes vasculaires en pathologie obstétricale, *Paris Médical*, 19 décembre 1936, p. 481.

FRUHINSHOLZ et RICHON. — Spasmes vasculaires et gestation, *Gyn. et Obst.*, février 1938.

GAEHTGENS. — Hypertension gravidique essentielle, *Monatsch. f. Geb. und Gyn.*, 1936, t. CIII, p. 321.

GIBBERD. — Albuminurie de la grossesse, maladies de la grossesse et néphrite chronique, *Proc. Roy. Soc. Med.*, t. XXI, part. 1, mars 1926, p. 830.

GIRAUD. — *Les albuminuries de la grossesse dans leurs rapports avec la syphilis.* Thèse, Bordeaux, 1927 (inspirée par Rivière).

GROSSE et MOISNARD. — De la néphrite chronique chez les femmes enceintes, *Rev. Fr. Gyn. d'Obst.*, n° 4, avril 1928, p. 193.

HALL. — De l'hypertension pendant la grossesse et de quelques facteurs étiologiques, *J. Kansas Med. Soc. Topeke,* août 1923.

HÉBERT. — Dépistage et prophylaxie de l'H.A. au cours de la grossesse, *Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst.*, n° 5, mai 1933.

HEYNEMANN. — Hypertension et grossesse, *Zentr. f. Gyn.*, t. LXI, n° 43, 23 octobre 1937, p. 2466.

HINSELMANN. — L'hypertension de la gestation, *Münch. Med. Woch.*, n° 27, juillet 1921, p. 840.

HŒRNER (M^lle^) et FOURNIER. — Toxémie gravidique hypertensive avec rétinite albuminurique progressive, interruption de la grossesse au septième mois, mort avec symptômes de choc obstétrical, paragangliome de la surrénale gauche, *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, octobre 1937, n° 8, p. 687.

HUSSY. — De l'hypertension gravidique, *Zeitschrift für Geb. und Gyn.*, vol. XCI, cahier I, 5 avril 1927.

IMPARATO. — De l'albuminurie gravidique d'origine syphilitique, *Reforma Med.*, 30 novembre 1935, t. LI, p. 1849.

JACOB. — *Quarante observations de néphropathies gravidiques.* Thèse, Lyon, 1938.

JEANNIN. — Pronostic des albuminuries au cours de la gestation, *Leçons du jeudi soir de la Clinique Tarnier*, 1929.

JENSEN et WEGNER. — H.A. pendant la grossesse, *Jour. of the Amer. Med. Ass.*, 1937, t. CVIII, p. 675.

KELLOGG, SMITH, TEEL et REID. — Expérience récente avec une classification nouvelle de la grossesse compliquée par de l'H. et de l'albuminurie, *Amer. Journ. Obst. and Gyn., février* 1937, t. XXXIII, n° 2, p. 300.

KUHN. — Augmentation de la tension pendant la gestation, *Zent. für Gynacologie,* n° 6, février 1924, p. 221.

LAUBRY, LÉVY-SOLAL et TZANCK. — Circulation de retour et gestation, *Paris Médical* du 9 avril 1932, p. 321.

LE LORIER. — Les petites hypertensions d'alarme de la toxémie gravidique convulsivante, *Presse Médicale,* 6 janvier 1923.

LE LORIER. — Quelques considérations sur la T.A. chez la femme enceinte, *Soc. de Méd. de Paris,* 11 mai 1934.

LETOURNEUR. — *Les petites hypertensions d'alarme au cours de la grossesse.* Thèse, Paris, 1925.

MADON et DELORD. — Toxémie hypertensive sévère avec amaurose, *Réunion Obst. et Gyn. de Montpellier,* séance du 23 février 1939, *in Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris,* t. XXVIII, 1939, n° 4.

MAGNIN. — *Etude documentaire des indications médicales de l'interruption de la grossesse au cours des trois derniers mois.* Thèse, Lyon, 1939.

MAHON. — Considérations sur trois cas de néphropathie grave au cours de la gestation, *Soc. d'Obst. et Gyn. de Bordeaux,* séance du 14 mars 1939, *in Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris,* t. XXVIII, 1939/40, n° 9.

MATHIEU. — *Néphrites chroniques et gestation.* Thèse, Paris, 1924.

METTON. — *Six observations d'albuminurie avec hypertension au cours de la gestation.* Thèse, Lyon, 1934.

MEYER. — Hypertension du post-partum suivant une grossesse normale, *Am. J. of Obst. and Gyn.,* 1938, vol. XXXV, p. 150.

MICHON et PIGEAUD. — Stérilisation sous anesthésie locale chez une femme atteinte de néphrite chronique avec H. et défaillance cardiaque, *Soc. d'Obst. et Gyn. de Lyon*, séance du 1er mars 1937, *in Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris*, t. XXVI, 1937, n° 4, p. 332.

MOLEYRE. — *Dix observations d'albuminurie avec hypertension au cours de la grossesse.* Thèse, Lyon, 1931.

MONTAGNE. — Avortement thérapeutique pour menace d'urémie chez une hypertendue jeune, *Soc. d'Obst. et de Gyn. de Lille*, séance du 31 janvier 1934, *in Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 1934, n° 3, p. 230.

MUSSEY et MUNDELL. — Examen de la rétine dans le syndrome de l'H. de la grossesse, *Am. J. of Obst. and Gyn.*, janvier 1939, t. XXXVII, n° 1, p. 30.

MUSSEY et RANDALL. — L'hypertension dans les toxémies de la gestation, *Minnesota Med.*, septembre 1924, p. 583.

OBERLING et JUNG. — Paraganglíome de la surrénale avec hypertension paroxystique, *Bull. Soc. des Méd. Hôp.*, séance du 18 mars 1927, p. 366.

PARDEC. — L'indication de l'avortement thérapeutique dans certaines affections cardio-vasculaires ou rénales, *Semaine des Hôp. de Paris*, 1er novembre 1935.

PÉRY (J.). — Néphrite chronique; interruption de la grossesse à 6 mois 1/2; césarienne; enfant vivant, *Soc. d'Obst. et Gyn. de Bordeaux*, séance du 23 mai 1939, *in Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris*, t. XXVIII, 1939/40, n° 9.

PIGEAUD. — Les néphropathies gravidiques; intérêt d'une classification; directives thérapeutiques, *Lyon Médical*, 5 juin 1937.

PIGEAUD. — Evolution des principaux signes caractéristiques des N.G. avec H. au cours de la période de rétention du fœtus mort in utero (3 obs.), *Gyn. et Obst.*, 1941, t. XLI, n° 3/4, p. 95.

PIGEAUD et BURTHIAULT. — Néphropathie gravidique hypertensive, symptômes d'éclampsisme liés à une poussée d'œdème surajoutée. Bon résultat du traitement par le sulfate de magnésie, *Soc. d'Obst. et de Gyn. de Lyon*, séance du 3 mai 1937, *in Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, t. XXVI, 1937, n° 6.

PIGEAUD, FLATTOT et LAMOTHE. — Modifications tensionnelles, au cours de la puerpéralité chez une primipare âgée, présentant une H. habituelle antérieure à la gestation, *Soc. Nationale de Méd. de Lyon*, 18 janvier 1939.

PIGEAUD et JACQUIS. — N.G. hypertensive avec hémiparésie transitoire, *Lyon Médical*, 6 août 1938.

PIGEAUD et MAGNIN. — La stérilisation chez les femmes atteintes de néphrite chronique évolutive ou de cardiopathie décompensée, *Lyon Médical*, 5 mai 1940.

POINSO, VERDEUIL et BOUET. — Grossesse et H. progressive; échec du traitement médical; interruption artificielle au septième mois, *Soc. d'Obst. et Gyn. de Marseille*, séance du 8 novembre 1938, *in Bull. de la Soc. Obst. et Gyn. de Paris*, t. XXVIII, 1939, n° 1.

RICHON. — *Les spasmes vasculaires dans le domaine obstétrical.* Thèse, Nancy, juillet 1937.

RIVIÈRE. — Syphilis et albuminurie gravidique, *Soc. d'Obst. et Gyn. de Bordeaux*, séance du 8 novembre 1926, *in Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris*, n° 2, 1927.

RIVIÈRE. — Les albuminuries de la grossesse et leurs rapports avec la syphilis, *Le Sud Médical et Chirurgical*, 15 mars 1927.

RIVIÈRE. — Quelle part convient-il d'attribuer à la syphilis dans l'étiologie des albuminuries dites gravidiques? *Gynécologie et Obst.*, février 1929, p. 100.

RUBEL. — L'H. pendant la gestation, *Kentucky Med. J.*, juin 1936, p. 241.

SEITZ. — L'H. essentielle de la grossesse, *Monatsch. f. Geb. und Gyn.*, 1934, t. XCVII, p. 335.

STIEGLITZ. — Indications dans l'H. de la gestation, *Illinois Med. J.*, septembre 1926, p. 234.

STRAUSS. — Observations sur l'étiologie des toxémies de la grossesse : V. Les relations étiologiques entre la rétention d'eau et l'H.A., *Am. J. Med. Sc.*, août 1938, t. XCCXVI, n° 2, p. 188.

THÉOBALD. — Nouvelles observations sur la relation de la grossesse avec l'H. et la néphrite chronique, *J. Obst. a. Gyn. Brit. Emp.*, décembre 1936, n° 6, p. 1037.

TRILLAT, MAGNIN et MOINDROT. — Deux cas d'H.A. aggravée par la grossesse traités par l'avortement thérapeutique, *Soc. d'Obst. et Gyn. de Lyon*, séance du 1er mars 1937, *in Bull. de la Soc. de Gyn. et Obst. de Paris*, t. XXVI, 1937, n° 4, p. 330.

TSUTSULOPOULOS. — L'H. essentielle comme complication de la grossesse, *Arch. f. Gynak.*, 22 décembre 1936, t. CLXIII, f. 1, p. 186/204.

VAYSSIÈRE, CASALTA et ESCARRAS. — Néphrite préexistante, grossesse, éclampsisme, *Soc. d'Obst. et Gyn. de Marseille*, séance du 8 décembre 1936, *in Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris*, t. XXVI, 1937, n° 2.

VIGNES. — Hypertension artérielle et gravidité, *Le Progrès Médical*, 24 juin 1939.

VORON et PIGEAUD. — Deux obs. de néphrite hypertensive de la grossesse, *Soc. d'Obst. et de Gyn. de Lyon*, séance du 10 mars 1930, *in Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, n° 6, juin 1930.

VORON et PIGEAUD. — Les néphropathies gravidiques à type hypertensif, *Gyn. et Obst.*, novembre 1934, n° 5, p. 401.

VORON, ROCHET et CAILLOT. — Evacuation utérine du quatrième mois de la grossesse par hystérotomie sous anesthésie locale, dans un cas de néphrite chronique hypertensive, *Bull. Soc. d'Obst. et Gyn.*, novembre 1937, t. XXVI, n° 9, p. 723.

WILLIAMSON. — H. au cours de la gravidité, *Surg. Gyn. and Obst. Chicago*, t. XXXV, n° 5, nov. 1922.

TABLE DES MATIERES

	PAGES
Avant-propos	9
Introduction	11
Aperçu historique	15
L'hypertension artérielle pendant la grossesse en dehors de l'éclampsie, de la pré-éclampsie et de l'hémorragie rétro-placentaire	19
Observations	23
Néphropathie gravidique hypertensive	61
Hypertension-maladie et grossesse	69
Néphrite chronique hypertensive	73
Hypertension liée à une affection rénale autre que la néphrite chronique	81
Hypertensions liées à un surrénalome, une aortite, etc...	83
Considérations générales	85
Conclusions	95
Bibliographie	97

Impr. R. Samie, 21-23, rue Teulère, Bordeaux. — Juillet 1942. — A. D 23.